FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

N° 540

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Philippe COUMEL

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 3 Juin 1935, à Lyon (Rhône)

Présentée et soutenue publiquement le 10 *juin* 1965

Etude expérimentale des effets cardiaques des courants électriques

Conséquences théoriques et intérêt clinique : la genèse de la fibrillation cardiaque, l'utilisation des stimulateurs artificiels, le traitement des troubles du rythme cardiaque

Président : M. SOULIÉ, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1965

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Philippe COUMEL

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 3 Juin 1935, à Lyon (Rhône)

Présentée et soutenue publiquement le 10 *juin* 1965

Etude expérimentale des effets cardiaques des courants électriques

Conséquences théoriques et intérêt clinique : la genèse de la fibrillation cardiaque, l'utilisation des stimulateurs artificiels, le traitement des troubles du rythme cardiaque

Président : M. SOULIÉ, Professeur

UNIV. LEIDEN BIBL.

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1965

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart-d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen : Gaston CORDIER,

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie pathologique	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
	Dognon (A.)
	Djourno (A.)
Cancérologie méd. et soc.	Bernard (J.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Joannon (P.)
Histologie	Giroud (A.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Derobert (L.)
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
	Bricaire (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathol. et thérap. générales	Deparis (M.)
Pharmacologie	Cheymol (J.)
Physiologie	Bargeton (D.)
	Parrot (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.)
Thérapeutique	Conte (M.)
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.)

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.)
	Polonovski (J.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Pharmacologie	Lévy (Mlle J.)
Physiologie	Dejours (P.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Cliniques :	
— carcinologique chirurg. (Necker)	Redon (H.)
— cardiol. (Broussais)	Soulié (P.)
— chirurgicales : *Beaujon :* Lortat-Jacob (J.-L.); - *Cochin :* Leger (L.); - *Hôtel-Dieu :* Patel (J.); - *Pitié :* Cordier (G.); - *Saint-Antoine :* Gosset (J.); - *Salpêtrière :* Sicard (A.); - *Tenon :* Olivier (Cl.).	
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	Dubost (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	Mathey (J.)
— endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)
Cliniques :	
— Génétique médicale (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
— gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis)	Degos (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades)	Turpin (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	Delay (J.)
— malad. métab. (Necker)	Hamburger (J.)
— maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)

Cliniques :	MM.
— médicales : *Broussais :*	Milliez (P.), Lenègre (J.) ; - *Cochin :* Brouet (G.) ; - *Hôtel-Dieu :* Bariéty (M.) ; - *Lariboisière :* Sèze (S. de) ; - *Pitié :* Dreyfus (G.) ; - *Saint-Antoine :* Kourilsky (R.), Boudin (G.).
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat) . .	Debray (Ch.)
— médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié) .	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :*	Lacomme (M.) ; - *Foch* (Suresnes) : Merger (R.).
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
» (Cochin) . .	Offret (G.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)

Cliniques :	MM.
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
— pneumo-phtisiologie (Laennec)	Bernard (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . .	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . .	Coste (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .	Dechaume (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	Lemaire (A.)
— toxicologique	Gaultier (M.)
— urologique (Cochin) .	Aboulker (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique . .	Padovani (P.)
Séméiologie médicale . .	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	Judet (R.)
Clinique urolog. (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs a titre personnel :

Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses . .	Bastin (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie .	Maduro (R.)
Pneumo-Phtisiologie . .	Kreis (B.)

Médecine : Azerad (E.) ; Bour (H.) ; Lambling (A.) ; Lhermitte (F.) ; Pequignot (H.) ; Perrault (M.) ; Siguier (F.) ; Worms (R.).
Rhumatologie . . . . . Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie : MM. Cabrol (C.) ; Couinaud (C.) ; Gillot (C.) ; Hureau (J.).

Anatomie pathologique : Mlle Gauthier-Villars (P.) *pr. s. ch.* MM. Abelanet (R.) ; Chomette (G.) ; Gouygou (Ch.), *pr. s. ch.* ; Nezeloff (Ch.) ; Orcel (L.) ; Paillas (J.).

Anesthésiologie : Mme du Bouchet ; MM. Kern (E.) ; Vourc'h (G.).

Bactériologie : MM. Barbier (P.) ; *pr. s. ch.* ; Christol (D.) ; Daguet (G.) ; Le Minor (L.) ; Tournier (P.).

Biochimie médicale : MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.) ; Cartier (P.), *pr. s. ch.* ; Cornillot (P.) ; Dreyfus (J.-Cl.) ; Gonnard (P.) ; Jérome (H.) ; Kruh (J.) ; Legrand (J.-Cl.) ; Nordmann (J.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Biologie médicale : MM. Benhamou (J.-P.) ; Boivin (P.) ; Hartmann (L.), *pr. s. ch.*

Carcinologie : MM. Boiron (M.) ; Denoix (P.) ; Mathé (G.) ; Seligmann (M.).

Cardiologie : M. Hatt (P.-Y.).

Dermato-Syphiligraphie : MM. Civatte (J.) ; Duperrat (B.) ; Hewitt (J.) ; Touraine (R.).

Electro-Radiologie : MM. Heitz (F.), *m. conf.* ; Ledoux-Lebard (G.).

Embryologie : M. Roux (Ch.).

Hématologie : MM. Bessis (M.) ; Bilski-Pasquier (G.) ; Dausset (J.) ; Duhamel (G.).

Histologie : MM. Coujard (R.), *p. s. ch.* ; Da Lage ; Marois (M.) ; Racadot (J.) ; Schramm (B.).

Hydrologie : MM. Besançon (F.) ; Cornet (A.).

Hygiène : MM. Blancher (G.) ; Corre-Hurst (Mme L.) ; Roussel (A.) ; Sapin-Jaloustre (H.)

Maladies infectieuses : MM. Dupont (V.) ; Lissac (J.) ; Rapin (M.).

Maladies métaboliques : MM. Antoine (B.) ; Crosnier (J.) ; Richet (G.) ; Sebaoun (J.).

Médecine légale : MM. Bourguignon (A.) ; Fournier (E.) ; Gueniot (M.) ; Hadengue (A.)

Médecine du Travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. Cambier (J.) ; Cathala (H.) ; Escourolle (R.) ; Gautier (J.-Cl.) ; Lapresle (J.) ; Lereboullet (J.) ; Pichot (P.) ; Tardieu (G.)

Obstétrique : MM. Granjon (A.) ; Hervet (E.) ; Le Lorier (G.) ; Lévy (J.) ; Lewin (D.) ; Musset (R.) ; Robey (M.) ; Seneze (J.) ; Sureau (C.) ; Tchobroutsky (Mme C.) ; Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie : Mmes Auvert (B.) ; Fontaine (M.) ; MM. Brégeat (P.) ; Dubois (A.) ; Saraux (H.).

Orthopédie : MM. Duparc (J.) ; Maurer (P.) ; Meary (R.) ; Postel (M.) ; Ramadier (J.)

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. Debain (J.) ; Pialoux (P.) ; Sergent (H.).

Parasitologie : MM. GOLVAN (Y.); HO THI SANG (Mlle); LAPIERRE (J.)

Pathologie chirurgicale : MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); BLONDEAU (Ph.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DAUTRY (P.); DEMIRLEAU; DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GALEY (J.-J.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES (Cl. DE); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LOYGUE (J.); MAILLARD (J.-N.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); PRÉMONT (M.); ROBERT (H.); THOMERET (G.); VAYSSE (J.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale : MM. BERTHAUD (P.); COTTENOT (Fr.); LŒPER (J.), *pr. s. ch.* ; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale : MM. ACAR (J.); AUQUIER (L.); AUSSANNAIRE (M.); BEAUMONT (J.-L.); BERNIER (J.-J.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.); CANIVET (J.); CARLOTTI (J.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); CLOAREC (M.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURY (C.); DEBRAY (J.); ETIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); FUNCK-BRENTANO (J.-L.); GRIVAUX (M.); HAZARD (J.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAGRUE (G.); LESOBRE (R.); LEVEQUE (B.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NENNA (A.); NICK (J.); POULET (J.); ROYER (P.); TCHERDAKOFF (Ph.); THIBAULT (Ph.); TOURNEUR (R.); VILLIAUMEY (J.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. ALAGILLE (D.); ALISON (J.); CANLORBE (P.); GORIN (R.); LAFOURCADE (J.); LEPERCQ (G.); LESTRADET (H.); MALLET (R.); MANDE (R.); MINKOWSKY (A.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); REY (J.); RIBIERRE (M.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.);

Pharmacologie : MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie : MM. BARRES (G.); DURAND (J.); GIRARD (Fr.), *m. conf.* ; HUGELIN (A.); LAURENT (D.); SCHERRER (J.), *pr. s. ch.* ; VASSEUR (B.);

Physique médicale : MM. CHANTEUR (J.); COURSAGET (J.); GREMY (F.), *m. conf.* ; MILHAUD (G.); PAGÈS (J.-Cl.); PELLERIN (P.); ROUCAYROL (J.-C.), *pr. s. ch.* ; TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie : MM. DECROIX (G.); ISRAEL (L.); MEYER (A.); RENAULT (P.); SORS (Ch.).

Psychiatrie infantile : MM. DENIKER (P.); DUCHE (D.); FLAVIGNY (H.).

Radiologie médicale : MM. DUBOST (J.); LEFEBVRE (J.); MICHEL (J.-R.).

Rhumatologie : M. MASSIAS (P.).

Stomatologie : MM. CAUHEPE (J.); CERNEA (P.); CHAPUT (Mme A.), *m. c. agr.* ; CREPY (Cl.); FLEURY (R.); GRELLET (M.).

Thérapeutique : MM. CHASSAGNE (P.); FOUET (P.); LABET (R.); MARCHE (J.).

Urologie : MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.); QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : M. VERNE (J.-M.).

Clin. médic. : MM. RAMBERT (P.); THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale : MM. GRASSET (J.); MAYER (M.); MORIN (P.).

Clinique ophtalmologique : M. DESVIGNES (P.).

Clinique pédiatrique et puéri. : M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. HAUDUROY (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : M. RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.)

Conseiller administratif : Mlle CHAINTREUIL (G.).

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.).

Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.); Docteur SCHILLER (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Au Docteur QUINSON

Au Docteur DIEUZEIDE

In memoriam.

A MA FEMME

A SYLVIE

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur P. SOULIÉ

Professeur de Cardiologie (Hôpital Broussais)
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En respectueux hommage.

A Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

Nous avons réalisé ce travail dans son service.

En remerciement de la bienveillance dont il a toujours témoigné à notre égard.

A Monsieur le Professeur R. WORMS

En témoignage de notre attachement et de notre affectueux respect.

A Monsieur le Professeur J. HAMBURGER

En témoignage de notre admiration.

A Monsieur le Professeur A. DOMART

Hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur R. TRICOT

Il a bien voulu nous accepter dans son service au début de notre internat. Il nous a initié à la cardiologie.

Qu'il trouve ici l'hommage de notre très profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J. NOUAILLE

En hommage reconnaissant de son enseignement.

A Monsieur le Docteur J.-P. BRUNET

A Monsieur le Docteur A. FABIATO

A Monsieur le Docteur R. SAUMONT

Nous leur devons la partie expérimentale de ce travail.

Qu'ils trouvent ici l'hommage de notre amicale reconnaissance.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

• Externat

Première année :

Monsieur le Professeur J. PATEL

Deuxième année :

Monsieur le Professeur A. DOMART
Monsieur le Docteur M. CACHIN

Troisième année :

Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN
Monsieur le Professeur R. WORMS

Quatrième année :

Monsieur le Professeur P. SOULIÉ
Monsieur le Professeur J. HAMBURGER

• Internat

Première année :

Monsieur le Docteur R. TRICOT
Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

Deuxième année :

Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN
Monsieur le Professeur J. HAMBURGER

Troisième année :

Monsieur le Professeur A. DOMART
Monsieur le Professeur R. WORMS

Quatrième année :

Monsieur le Docteur J. NOUAILLE
Monsieur le Professeur P. SOULIÉ

A Messieurs les Docteurs :

P. CHICHE - R. CLAY - L. COURNOT

J. CROSNIER - M. DEGEORGES - F. DESSERTENNE

J. DI MATTEO - J. DORMONT - P. FORTIN

J.-L. FUNCK-BRETANO - M. GAUTIER - J. GUÉDON

J. LATASTE - P. LUCET - J.-N. MERCIER

P. NOGRETTE - F. PERGOLA - H. SIKORAV

R. SLAMA - F. WEILL

INTRODUCTION

L'intérêt de l'étude des effets des chocs électriques sur le cœur est multiple, mais peut être ramené à deux problèmes particulièrement importants :

— la contribution qu'apporte l'étude des effets des chocs à la compréhension du mode de déclenchement de la fibrillation ventriculaire, quelle que soit sa cause ;

— l'intérêt, et éventuellement les dangers du traitement électrique des troubles du rythme cardiaque, particulièrement du processus de fibrillation.

Nous avons choisi d'étudier l'ensemble de cette question de la manière suivante :

— les deux premières parties seront consacrées, la première à certains problèmes de technique, la seconde à l'étude analytique des effets cardiaques des différentes formes de courant ;

— la fibrillation cardiaque et son traitement par les chocs électriques seront envisagés d'une manière synthétique dans les deux dernières parties de cette thèse.

HISTORIQUE

Il est classique, depuis que FERRIS l'a tiré de l'oubli, de citer le Hollandais ABILDGAARD comme étant, en 1775, le premier expérimentateur à avoir utilisé le courant électrique aux fins de réanimation. Avant lui en effet, on ne connaissait que les effets nocifs du courant électrique, qu'avaient étudiés PRIESTLEY (1766), FONTANA (1775) tuant divers animaux à l'aide de décharges provenant de bouteilles de Leyde, ainsi que FRANKLIN (1774). C'est par hasard qu'ABILDGAARD fit cette observation princeps, qu'une décharge trans-thoracique était susceptible de redonner vie à une poule qu'une précédente décharge appliquée à la tête avait apparemment privée de vie :

> « ... *gallinam prehendi, quam primo ictu, ex unica lagena in caput directo, prostraui, ita ut mortua omnino jaceret absque omni sensu, nec ullo irritamento excitari posset ; altero vero ictu etiam in capite frustra dato, me in spe resuscitationis errasse credidi ; mortua enim magnebat, repetitis etiam ictibus in caput. Hoc successu parum contentus, ictum electricum per sternum ad spinam dorsi directum tentaui, nec frustra ; surrexit enim subito, et in terra relicta pedibus tranquille incedit* » [1].

ABILDGAARD répéta l'expérience, pour vérification, qui s'avéra concluante, sans dommage apparent pour l'animal, au sujet duquel l'auteur note cependant qu'il refusa toute alimentation durant le nycthémer suivant.

---

(1) Traduction d'ABILDGAARD :

« Je me saisis d'une poule, que je foudroyai d'une seule décharge de la bouteille (de Leyde), de sorte qu'elle gisait, paraissant tout à fait morte, privée de sens, et aucune stimulation ne pouvait la réveiller. Lui ayant même appliqué vainement une autre décharge sur la tête, je crus m'être trompé dans l'espoir que j'avais de la ressusciter. Elle demeurait en effet morte, malgré la répétition des décharges céphaliques. Peu satisfait d'un tel résultat, j'essayai d'appliquer directement le choc sur le thorax, entre le sternum et la colonne vertébrale, non sans résultat cette fois. En effet, laissé sur le sol, l'animal se redressa brusquement, et se remit à marcher tranquillement. »

Durant un siècle, on ne s'occupa plus beaucoup des effets physiologiques du courant électrique. On ne peut guère, en effet, citer MARAT, rendu plus célèbre par ses activités politiques que par son mémoire, pourtant couronné par l'Académie des Sciences de Rouen, en 1784, et qui n'était qu'une fidèle copie des travaux de PRIESTLEY.

BROWN, KENELLY et PETERSON (1889) utilisèrent les premiers, dans le laboratoire d'EDISON, le courant alternatif sur des chiens, un cheval et deux veaux : les courants de 160 à 800 volts, appliqués entre la patte antérieure droite et la patte postérieure gauche, furent toujours mortels chaque fois que leur durée dépassa une seconde. L'année suivante (1890), TATUM eut le mérite d'avoir été le premier auteur à attribuer la mort des animaux à la « paralysie du cœur ». OLIVER et BOLAM (1898) confirmèrent les travaux précédents.

Durant les deux années suivantes, les Génevois PRÉVOST et BATELLI publièrent les résultats de leur remarquable expérimentation, la première réalisée avec une véritable rigueur scientifique. Il n'est pas exagéré de dire que ces auteurs ont montré pratiquement tous les effets physiologiques des différentes formes de courant : courant continu, courant alternatif, décharge de condensateur et bobine d'induction. Ils ont, les premiers, décrit les méthodes de réanimation par massage à thorax ouvert et à thorax fermé, et la défibrillation par chocs électriques. A vrai dire, il n'est qu'une notion dont on ne retrouve pas les éléments dans leurs travaux : celle de la période vulnérable. Sur différents points, c'est à leurs expériences, non renouvelées depuis, que l'on doit encore se référer.

Depuis le début du siècle, trois séries de travaux doivent être retenus : ceux de HOOKER, KOUWENHOVEN et LANGWORTHY, en 1933, sur la défibrillation par choc électrique, ceux de WILLIAMS, FERRIS, KING et SPENCE (1934) sur la période vulnérable, ceux de WIGGERS et WEGRIA, ainsi que MOE et HARRIS (1940) sur la genèse de la fibrillation ventriculaire.

Première partie

Technique d'application des chocs électriques

PLAN DE LA PREMIÈRE PARTIE

I — Les différentes formes de courant électrique

A) Les décharges de condensateur

1) Forme du courant obtenu par décharge de condensateur
   — *différence de potentiel initiale*
   — *durée de la décharge*
   — *quantité de courant*
   — *énergie*
   — *chaleur*
   Conclusion

2) Appareillage utilisé

B) Le courant oscillant

C) Le courant alternatif

1) Forme du courant
   — *fréquence*
   — *différence de potentiel*
   — *durée de passage*
   — *résistance du circuit*
   — *intensité*
   — *quantité de courant*
   — *énergie*
   — *chaleur*
   Conclusion

2) Appareillages utilisés

D) Le courant continu

II — Influence du mode d'expérimentation sur les paramètres du courant utilisé

A) Résistance du cœur et des tissus

1) Mode d'application et nature des électrodes

2) Paramètres du choc et résistance des tissus

3) Conclusion

B) Emplacement des électrodes

III — Technique générale d'expérimentation

A) L'animal d'expérimentation : le chien

B) Appareillage utilisé pour les chocs

1) Les défibrillateurs

2) La gachette

3) Les appareils d'enregistrement :
— *électrocardiographe*
— *enregistreur multi-pistes*

C) Le déroulement de l'expérimentation

CHAPITRE 1

LES DIFFERENTES FORMES DE COURANT ELECTRIQUE

Il existe quatre principales formes de courant, schématisées sur la *figure 1* :

— décharge de condensateur ;
— courant oscillant, variante du précédent ;
— courant alternatif ;
— courant continu.

A — DECHARGE DE CONDENSATEUR

Les termes de courant direct et de décharge de condensateur sont synonymes : la décharge d'un condensateur a une allure caractéristique que l'on nomme courant direct dans la terminologie anglo-saxonne.

1) Caractéristiques du courant obtenu par décharge de condensateur

Il s'agit d'un courant qualifié d'unidirectionnel car il s'écoule du pôle positif (anode) vers le pôle négatif (cathode) toujours dans le même sens au cours de la décharge, sans s'inverser (*fig. 1*). Le courant est d'emblée maximum et décroît d'une manière exponentielle jusqu'à s'annuler.

La décharge ainsi obtenue a plusieurs caractères que nous allons détailler.

a) La différence de potentiel initiale, exprimée en volts, dépend uniquement de la différence de potentiel sous laquelle a été chargé le condensateur : elle peut varier de zéro à plusieurs milliers de volts.

b) La durée de la décharge est fonction de la résistance du circuit et de la capacité du condensateur :

— La résistance du circuit : plus elle est forte, plus le condensateur met de temps à se décharger, et, à l'inverse, plus elle est faible, plus la décharge est courte. De toute manière, son ordre de grandeur est de quelques millièmes de seconde, et si la résistance du circuit peut la modifier dans de notables proportions, elle reste de toute façon très courte en valeur absolue. Surtout, il faut noter que l'allongement porte sur la partie terminale de la décharge, alors que la partie efficace de celle-ci est sa portion initiale, de voltage élevé.

— La capacité du condensateur influe aussi sur la durée de la décharge. La capacité du condensateur s'exprime en farads, l'unité habituellement utilisée étant le microfarad, ou millionième partie du farad. Ainsi, la durée de la décharge d'un condensateur de 8 microfarads est de l'ordre de 1,25 milliseconde, alors que celle d'un condensateur de 16 microfarads est de l'ordre de 2,5 millisecondes.

c) La quantité de courant emmagasinée par le condensateur est exprimée en coulombs et définie par la formule :

$$Q = C \cdot V$$

dans laquelle :

O est la quantité de courant exprimée en coulombs ;
C est la capacité du condensateur exprimée en farads ;
V est la différence de potentiel sous laquelle est chargé le condensateur, exprimée en volts.

d) L'énergie de la décharge de condensateur est définie par la formule :

$$W = 1/2\ C \cdot V2$$

dans laquelle :

W est l'énergie exprimée en Watts/seconde (W/sec) ou Joules (J);
C est la capacité du condensateur en farads ;
V est la différence de potentiel en volts.

e) La quantité de chaleur libérée par l'énergie de la décharge est définie par la formule :

$$Q = 0{,}24 \cdot W$$

dans laquelle :

Q est la quantité de chaleur exprimée en calories ;
W est l'énergie exprimée en W/sec.

Conclusion :

De cette série de caractéristiques, deux sont à retenir particulièrement :

— Le voltage de la décharge : car c'est essentiellement de lui que dépend l'effet du choc électrique en ce qui concerne les troubles du rythme cardiaque.

— L'énergie de la décharge : c'est d'elle que dépendent la quantité de chaleur libérée par le choc et les lésions anatomiques myocardiques ; surtout, c'est un moyen commode, quoiqu'en partie inexact, de comparer les effets des différentes capacités entre elles, et de comparer les effets de la décharge de condensateur et du courant alternatif.

2) Appareillage utilisé

L'appareillage comporte une source d'alimentation en courant continu à haute tension susceptible de charger une batterie de condensateurs. Un commutateur permet dans un deuxième temps de décharger ces condensateurs dans les tissus du sujet.

Les capacités le plus habituellement utilisées sont comprises entre 8 et 40 microfarads, car ce sont elles qui se montrent le plus efficaces en matière de défibrillation, chargées sous des différences de potentiel comprises entre 1.000 et 8.000 volts.

De tels appareils ne nécessitent pas de ligne d'alimentation dont l'intensité doive être supérieure à 1 ampère, ce qui a pour leur utilisation un intérêt pratique certain. Le poids de l'appareil dépend du type de condensateurs utilisé. Les condensateurs électro-chimiques conduisent à un appareil léger, mais fragile ; les condensateurs au papier (ou à un diélectrique du même type) à un appareil plus robuste, mais plus pesant.

B — LE COURANT OSCILLANT

La mise en parallèle d'une bobine sur le circuit de décharge d'un condensateur modifie l'allure de la décharge qui perd son caractère de courant uni-directionnel (*fig. 1*). L'allure de la décharge dépend alors de l'inductance de la bobine (mesurée en Henry), de la nature du noyau, enfin et surtout du montage de la bobine en parallèle ou en série sur le circuit de décharge du condensateur.

Les travaux concernant cette forme de courant sont encore restreints, et essentiellement dus à PELESKA. Les deux principaux effets de l'adjonction d'une bobine au circuit de décharge sont :

— La réduction de la différence de potentiel initiale de la décharge du condensateur : celle-ci apparaît « écrêtée », plus ou moins considérablement réduite selon l'inductance de la bobine et la nature de son noyau.

— Surtout, le tracé de décharge montre l'existence d'oscillations autour du potentiel nul, oscillations d'autant plus importantes que le noyau de la bobine est moins conducteur et que celle-ci est montée en série sur le circuit. Ainsi, dans ce dernier cas, l'aspect de la décharge, qui est très allongée, se rapproche de l'aspect d'un courant alternatif de fréquence assez élevée, de l'ordre de 150 périodes/seconde.

C'est peut-être de ce caractère intermédiaire entre décharge de condensateur pure et courant alternatif que le courant oscillant retire les avantages que lui attribue PELESKA, d'une efficacité supérieure à celle du courant direct pour une énergie finalement moindre, et à celle du courant alternatif pour des temps de passage beaucoup plus courts. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces problèmes.

C — LE COURANT ALTERNATIF

1) Caractéristiques du courant

On connaît la forme du courant alternatif, fait d'oscillations régulières entre deux différences de potentiel égales de part et d'autre du potentiel nul, aboutissant à une inversion périodique du sens de passage du courant entre les deux électrodes.

a) FRÉQUENCE DU COURANT : il s'agit le plus souvent d'un courant alternatif de 50 ou 60 périodes par seconde (ou 50 Hertz). Les courants de haute et de basse fréquence sont beaucoup plus rarement utilisés.

b) LA DIFFÉRENCE DE POTENTIEL utilisée est généralement comprise entre 0 et 1.000 volts, rarement plus.

c) LA DURÉE DE PASSAGE DU COURANT peut varier entre quelques centièmes de seconde et plusieurs secondes. Lorsqu'elle est de

0,02 ^{sec}, elle correspond à une période entière s'il s'agit de courant à 50 périodes ; lorsque la durée est de 0,01 ^{sec}, elle correspond à une demi-période.

d) La résistance du circuit prend pour le courant alternatif une importance qu'elle n'a pas en décharge de condensateur, car elle conditionne l'intensité du courant et l'énergie. La résistance, ou plus exactement l'impédance du sujet, s'exprime en ohms, et sera évaluée ultérieurement.

e) L'intensité du courant est liée à la différence de potentiel et à la résistance du circuit par la loi d'Ohm :

$$V = R \cdot I \quad \text{ou} \quad I = V/R$$

dans laquelle :

I est l'intensité exprimée en ampères ;
R est la résistance exprimée en ohms ;
V est la différence de potentiel en volts.

On voit facilement par cette formule que l'intensité dépend du rapport entre différence de potentiel et résistance, si bien que, pour conserver une intensité donnée de courant lorsque la résistance varie, il convient d'augmenter le voltage utilisé dans la même proportion que la résistance.

f) La quantité de courant est définie par la formule :

$$Q = I \cdot t$$

dans laquelle :

Q est la quantité de courant en coulombs ;
I est l'intensité en ampères ;
t le temps de passage du courant en secondes.

g) L'énergie délivrée est définie par la formule :

$$W = R \cdot 12 \cdot t$$

$$\text{ou } W = V \cdot I \cdot t \quad \text{sachant que} \quad I = V/R$$

dans laquelle :

W est l'énergie exprimée en watts/sec ou Joules ;
R est la résistance en ohms ;
I est l'intensité en ampères ;
t le temps en secondes.

h) La quantité de chaleur répond, comme pour la décharge de condensateur, à la formule :

$$Q = 0{,}24 \cdot W \quad \text{ou} \quad Q = 0{,}24 \cdot R \cdot 12 \cdot t$$

dans laquelle Q est exprimée en calories.

Conclusion :

Comme en matière de décharge de condensateur, les valeurs dont l'intérêt est le plus grand sont le voltage et l'énergie du choc. Il faut y adjoindre la notion d'intensité, pour des raisons que nous exposerons plus loin.

2) Appareillage utilisé

L'appareil produisant le courant alternatif est constitué essentiellement par un transformateur dont l'enroulement secondaire comporte un certain nombre de prises permettant de choisir la tension utilisée. Ce transformateur est commandé par une minuterie électronique (généralement à transistors) qui permet de contrôler le temps d'application du courant. Cet appareillage est robuste, mais il est lourd et nécessite une prise d'alimentation secteur susceptible de fournir au moins 20 ampères sous 110 volts.

D — LE COURANT CONTINU

Le courant continu n'est pas, à l'inverse des courants précédents, utilisé pour la défibrillation. Par contre, c'est lui que l'on emploie le plus souvent pour la stimulation du cœur, d'où le grand intérêt de son étude. Le courant continu ne diffère du courant alternatif que par sa forme : la différence de potentiel entre les électrodes anodique et cathodique est constante. Les seules variations de courant se produisent lors de la fermeture du circuit (début de l'application du courant) et de son ouverture (fin d'application du courant). L'expérience montre que les seuls éléments actifs du courant continu sont ces variations de courant à la fermeture et à l'ouverture du circuit. C'est pourquoi les impulsions de courant utilisées sont généralement très courtes, de l'ordre de quelques millisecondes. Enfin, le courant continu obéit aux mêmes lois que le courant alternatif.

CHAPITRE II

INFLUENCE DU MODE D'EXPERIMENTATION SUR LES PARAMETRES DU COURANT UTILISE

La résistance du cœur et des tissus, la taille des électrodes et leur emplacement sur l'organisme peuvent modifier dans une large mesure les paramètres des courants utilisés.

A — RESISTANCE DU CŒUR ET DES TISSUS

Nous avons vu que la résistance du circuit influe sur toutes les formes de courant utilisées. En ce qui concerne la décharge de condensateur cependant, cette influence reste limitée, puisqu'elle porte surtout sur la durée de la décharge ; en ce qui concerne le courant alternatif et le courant continu, la résistance est au contraire un facteur essentiel qui conditionne l'intensité du courant et l'énergie du choc électrique. Or, la résistance varie dans de larges limites selon les conditions de l'expérimentation : mode d'application et nature des électrodes, et paramètres du choc eux-mêmes.

Le moyen le plus commode de mesurer la résistance d'un circuit est d'appliquer la loi d'Ohm : en mesurant le voltage V et l'intensité I lors de l'application du courant, le calcul du rapport V/I donne la valeur de la résistance du cœur (R), car :

$$\text{si } V = R \cdot I \ , \ R = V/I$$

1) Mode d'application et nature des électrodes

L'application des électrodes sur le cœur à nu ou à travers la paroi thoracique est la condition qui influe le plus sur la résistance

rencontrée, mais le mode d'application des électrodes et leur nature sont aussi des facteurs importants :

— A thorax ouvert, Guyton et Satterfield (1951) ont montré que la résistance entre les électrodes appliquées de part et d'autre du cœur est de 55 ohms environ ; mais si le cœur est comprimé entre les électrodes, la résistance peut atteindre la moitié de cette valeur, puisqu'un courant de 110 volts donne alors passage à 4 ampères au lieu de 2 (R = 27,5 ohms). Bross, Klisiecki et coll. (1962) trouvent aussi 50 à 70 ohms de résistance entre les électrodes posées à nu sur le cœur, mais l'interposition de quatre à huit épaisseurs de gaze imbibée de sérum salé isotonique fait osciller la valeur de la résistance entre 100 et 170 ohms.

— A thorax fermé, la résistance entre les électrodes appliquées sur la peau atteint 250 à 300 ohms, selon les estimations de divers auteurs. La peau est d'ailleurs le tissu qui offre le plus de résistance, puis Ferris, King et coll. 1936), en plaçant les électrodes sous la peau, ne mesurent qu'une résistance de l'ordre de 100 ohms.

La taille du cœur, ou son poids, ce qui revient au même, n'entrent guère en ligne de compte dans la valeur de la résistance : Van Remoortere et Dalem (1950 et 1954) ont décrit un défibrillateur pourvu d'un pont de Wheastone destiné à fixer les constantes du choc de défibrillation en fonction de la résistance du cœur considéré. Ils ont ainsi constaté, sur 12 cœurs dont le poids variait entre 68 et 330 g, que la résistance oscillait entre 60 et 100 ohms, la majorité des valeurs se situant entre 70 et 80 ohms. La conclusion des auteurs est que le poids du cœur ne modifie pas sa résistance de manière significative.

2) Influence des paramètres du courant sur la résistance des tissus

Les paramètres du courant influent considérablement sur la résistance du cœur, ainsi que l'ont montré Mackay, Mooslin et Leeds (1951), en raison de l'augmentation de la température locale sous l'influence du passage du courant : en effet, la chaleur augmente la conductivité des solutions électrolytiques en diminuant leur résistance.

Ainsi, la résistance du cœur de chien, à thorax ouvert, varie de 60 à 45 ohms entre 28 et 170 volts ; elle atteint 80 ohms pour 7 volts, et même 350 ohms pour un courant de 1 volt. Le temps de passage du courant influe lui aussi considérablement sur la résistance, pour

des intervalles de temps aussi courts qu'un quart de seconde, du fait de l'augmentation de la température : ainsi, en 0,25 ^{sec}, les auteurs ont vu passer la résistance de 56 à 41 ohms.

3) Conclusion

La notion de résistance, ou d'impédance des tissus, a une importance fondamentale en ce qui concerne l'utilisation du courant alternatif et du courant continu. Pour les paramètres de courant habituellement utilisés en expérimentation, c'est-à-dire de l'ordre de quelques centaines de volts et d'une fraction de seconde, on peut admettre les valeurs approximatives suivantes :

— 50 ohms à thorax ouvert ;
— 250 ohms à thorax fermé ;

sachant qu'il convient de modifier ces valeurs lorsque l'expérimentation s'écarte des conditions habituelles.

Une autre conséquence de la notion de résistance est de mettre en valeur l'importance de la notion d'*intensité de courant, qui permet de comparer la valeur des chocs de manière beaucoup plus précise.* Ainsi, il n'est pas évident qu'un choc de 50 volts appliqué à thorax ouvert équivaut exactement à un choc de 250 volts appliqué à thorax fermé : et pourtant l'intensité de l'un et de l'autre de ces chocs est de 1 ampère. S'il est plus commode, dans les conditions habituelles, de comparer les effets des différents voltages, car il s'agit d'une valeur directement mesurable, il est plus logique, en fait de comparer les effets physiologiques des diverses intensités de courant : on n'a pas alors à tenir compte des conditions de l'expérimentation, à thorax ouvert ou fermé. Nous serons amenés, suivant les cas, à utiliser l'un ou l'autre de ces deux modes d'expression.

B — EMPLACEMENT DES ELECTRODES

Nous n'insisterons pas ici sur l'influence de la taille des électrodes, sur le mode de passage du courant électrique dans l'organisme et sur ses effets concernant la réduction des troubles du rythme et les lésions anatomiques, car ce sujet important sera traité lors de l'étude des chocs de défibrillation. Il convient seulement de souligner l'importance de l'utilisation d'électrodes de surface aussi grande que possible. Celles qui sont le plus habituellement utilisées sont planes et rondes, et d'un diamètre de 8 à 10 cm.

L'emplacement des électrodes sur l'organisme n'est pas indifférent, et l'on doit veiller à ce que le champ électrique concerne une partie aussi grande que possible du myocarde. KOUWENHOVEN, HOOKER et LANGWORTHY (1932) ont calculé, chez le chien, le pourcentage de la quantité de courant traversant le cœur selon l'emplacement des électrodes. Il est de 20 p. 100 lorsque les électrodes sont latéro-thoraciques, de 8,8 p. 100 entre la tête et la queue, de 9,5 p. 100 entre la tête et les pattes postérieures, de 2,9 p. 100 entre les pattes antérieures, de 0 p. 100 entre les pattes postérieures, et de 7 à 8 p. 100 entre les pattes antérieures et postérieures.

CHAPITRE III

TECHNIQUE GENERALE D'EXPERIMENTATION

Nous exposerons ici, pour n'avoir pas à y revenir lors de l'étude analytique des effets des diverses formes de courant, les conditions techniques et le mode d'expérimentation que nous avons utilisé.

A — L'ANIMAL D'EXPERIMENTATION

Nous avons choisi, comme presque tous les expérimentateurs, le chien pour des raisons pratiques de commodité, mais aussi pour des raisons théoriques. Cet animal se prête en effet très bien aux expérimentations sur les troubles du rythme, car ceux que l'on peut rencontrer chez lui sont pratiquement superposables à ceux que l'on observe chez l'homme. Ceci est surtout vrai pour la fibrillation ventriculaire, qui n'est pas spontanément réversible, à l'inverse de ce qui est observé chez les mammifères de plus petite taille, tels que le cobaye, le lapin et même le chat. La raison de cette réversibilité de la fibrillation ventriculaire sur les cœurs de petite taille est connue depuis longtemps : la taille réduite ne permet pas le développement de circuits de ré-entrée et les centres supra-ventriculaires reprennent tôt ou tard la commande. Le même résultat est d'ailleurs obtenu sur les cœurs de gros volume en état de fibrillation ventriculaire si l'on pratique une section de la paroi : les circuits de ré-entrée sont interrompus et la fibrillation cesse.

Des exceptions sont cependant possibles à cette règle de l'irréversibilité de la fibrillation ventriculaire chez le chien, comme l'ont rapporté divers auteurs et ainsi que nous l'avons nous-mêmes observé à quelques reprises. Il s'agit là de faits trop exceptionnels pour gêner l'expérimentation.

Les chiens que nous avons utilisés sont de taille et de poids variables entre 10 et 25 kg. L'expérimentation est toujours effectuée à thorax fermé. Après préparation de l'animal par Prométhazine, Chlorpromazine et Péthidine, celui-ci est endormi par l'injection intraveineuse d'une dose initiale de 15 à 25 cg de Penthiobarbital sodique, suivie, lorsque son action s'estompe au cours de l'expérimentation, d'injections intra-veineuses de quelques centigrammes suivant les besoins. L'animal est intubé et placé sous respiration assistée grâce à un appareil de type R.P.R. alimenté par un mélange oxygène-azote à parties égales à un débit de 3 à 5 litres par minute.

B — LES APPAREILS UTILISES POUR LES CHOCS

Le schéma de l'appareillage est représenté sur la *figure 2*.

1) Les défibrillateurs

Les appareils que nous avons utilisés pour administrer les chocs sont les défibrillateurs à décharge de condensateur et à courant alternatif.

En décharge de condensateur, ces appareils sont susceptibles de fournir des décharges à partir de capacités de 10, 20 et 40 microfarads chargés sous des différences de potentiel allant de 0 à 4.000 volts de 200 en 200 volts. Chaque échelle de voltage est ainsi explorée systématiquement dans chaque gamme de capacité, et le nombre des chocs dans chaque voltage et dans chaque capacité est à peu près équivalent.

En courant alternatif, le courant de 50 périodes est appliqué sous des voltages s'étageant de 0 à 1.000 volts, et pendant des durées variables de 0,01 à 0,15 ^{sec}.

Dans les deux formes de courant, les chocs sont administrés, à thorax fermé, par l'intermédiaire de deux électrodes de surface plane, ronde, de 8 cm de diamètre ; ces électrodes sont appliquées sur chaque face latérale du thorax de l'animal, à la hauteur des quatrième et cinquième espaces intercostaux, une pâte conductrice assurant un bon contact avec la peau de l'animal préalablement rasée. Les électrodes sont maintenues avec une pression suffisante pour que toute la surface soit en contact avec la paroi, mais pas suffisamment appuyée cependant pour gêner les mouvements respiratoires : il est indispensable que la pression avec laquelle sont appliquées les électrodes reste

à peu près la même au cours de toute l'expérimentation ; la résistance entre les électrodes en dépend, et, partant, la précision de la détermination des divers seuils.

2) La gachette

La gachette est l'appareil qui permet de faire intervenir le choc électrique, de le « caler », à un moment précis dans le cycle cardiaque, et préalablement choisi. La gachette comporte essentiellement un dispositif électronique qui « intègre » le repère que constitue l'onde R de l'électrocardiogramme : une bascule de type Flip-Flop permet de déclencher le choc électrique avec un retard variable par rapport au complexe ventriculaire. La « fidélité » de cette gachette constitue en principe une de ses qualités essentielles, mais elle doit être en permanence contrôlée par l'enregistrement du choc électrique.

3) Les appareils d'enregistrement

a) Un électrocardiographe, à une ou plusieurs pistes suivant les cas, permet de prendre un tracé complet au début et à la fin de chaque séance d'expérimentation. Une à deux secondes après le choc, un tracé électrique est enregistré dans les dérivations les plus démonstratives, de manière continue jusqu'à ce que tout trouble du rythme ait disparu. Mais le choc électrique lui-même ne peut être enregistré de cette manière, car les hautes différences de potentiel risqueraient de détériorer l'appareil.

b) Un enregistreur multi-pistes est utilisé à cet effet. Les tracés obtenus sont les suivants (*fig. 2*) :

(1) Un tracé électrocardiographique, en dérivation longitudinale, susceptible d'être débranché au moment du choc ;

(2) Le « signal de gachette », correspondant au déclenchement du choc ;

(3) Enfin, un tracé électrocardiographique, modifié par l'interposition de filtres (résistances) qui permettent d'enregistrer le choc électrique lui-même sans risque pour l'appareil. Ce dernier tracé, comme on peut le voir, donne une image d'électrocardiogramme évidemment très modifiée, mais qui permet dans tous les cas de reconnaître les principaux accidents, en particulier l'onde R. L'enregistrement de ce tracé est absolument indispensable pour connaître, au centième de seconde près, à quel moment de la révolution cardiaque intervient

le choc. Il ne saurait être question, pour apprécier ce moment de façon précise, de se contenter d'une mesure indirecte, comme par exemple l'enregistrement du signal de gachette : l'intervalle de temps qui sépare le signal de gachette du choc lui-même est certes très court, de l'ordre de quelques centièmes de seconde au maximum, mais différentes expérimentations nous ont montré qu'il est quelque peu variable, et risque d'introduire de ce fait une cause d'erreur non négligeable. De même, à supposer que tout risque soit écarté pour l'électrocardiographe, l'enregistrement du choc par cet appareil conduit aussi à des erreurs, car les faibles potentiels se produisant dans le circuit électrique lors de la fermeture des différents relais sont enregistrés, et sont alors pris pour le choc lui-même, alors qu'en réalité ils le précèdent.

Si bien que tout mode d'appréciation du moment d'application du choc dans le cycle cardiaque autre que l'enregistrement du choc lui-même sur le même tracé que l'électrocardiogramme nous est apparu sujet à erreurs, et donc à rejeter formellement. De tels tâtonnements techniques nous ont ainsi conduit à éliminer après coup près d'un millier d'expérimentations discordantes pour cette seule raison.

C — LE DEROULEMENT DE L'EXPERIMENTATION

Au cours de chaque expérimentation sont explorées des portions définies et limitées du cycle cardiaque : périodes vulnérable et non vulnérable. L'exploration de chaque partie du cycle cardiaque comporte, dans chaque forme de courant, l'application de tous les chocs d'énergie diverse, par ordre croissant ou décroissant, ou sans ordre : nous avons vérifié à de nombreuses reprises que l'ordre dans lequel est effectuée l'exploration à l'aide de chocs d'énergies diverses ne modifie en rien le résultat final. Il suffit, entre chaque choc, de respecter un intervalle de quelques minutes pour constater qu'il n'apparaît pas la moindre variation des différents seuils avec la prolongation de l'expérimentation. Nous n'avons fait d'ailleurs que vérifier ce fait après que de nombreux auteurs l'aient montré : Wiggers et Wegria (1940), Hoffman et coll. (1955), Phibbs et coll. (1959).

Enfin, les chocs de défibrillation sont appliqués dans un délai inférieur à une minute après le début de la fibrillation.

Deuxième partie

Etude analytique des effets des différentes formes de courant

PLAN DE LA DEUXIÈME PARTIE

I — Décharge de condensateur

RÉSULTATS

EXPRESSION DES RESULTATS

A) Chocs appliqués en dehors de la période vulnérable

1) Décalages du segment S-T :
   — *conditions d'apparition*
   — *importance de l'onde de lésion*
   — *sens du décalage de S-T*

2) Tachycardies ventriculaires :
   — *seuil de tachycardie ventriculaire*
   — *durée*
   — *rythme*
   — *équivalents de la tachycardie ventriculaire*
   — *terminaison*

3) Fibrillations ventriculaires

B) Chocs appliqués durant la période vulnérable

1) Fibrillations ventriculaires :
   — *seuil de fibrillation ventriculaire*
   — *seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire*

2) Ondes de lésion et tachycardies ventriculaires

C) Résumé

DISCUSSION

A) Effets des chocs en dehors de la fibrillation ventriculaire

1) Les troubles de la repolarisation

2) Les tachycardies ventriculaires :
— *tachycardies ventriculaires et paramètres électriques*
— *tachycardies ventriculaires et calage des chocs*

3) Interprétation de ces troubles :
— *même processus physio-pathologique des uns et des autres : les données de notre expérimentation; les données de la littérature*
— *nature du processus physio-pathologique : les données de notre expérimentation; les données de la littérature*

B) Les fibrillations ventriculaires

1) Mode d'obtention des fibrillations ventriculaires :
— *chocs appliqués durant la période vulnérable*
— *chocs appliqués en dehors de la période vulnérable*
— *explication du caractère contradictoire des opinions des différents auteurs*

2) Interprétation :
— *fibrillations ventriculaires de type I*
— *fibrillations ventriculaires de type II, ou lésionnel*

CONCLUSIONS

II — Le courant oscillant

III — Le courant continu

A) Généralités

1) Effets des chocs de courte durée

2) Effets des chocs de durée moyenne

3) Effets des chocs de longue durée

4) Effets des chocs prolongés durant plusieurs secondes

B) Conclusions

IV — Le courant alternatif

Généralités

RÉSULTATS

A) Troubles du rythme ventriculaire

1) Les chocs courts : deux centièmes de seconde :
   a) *Chocs appliqués en dehors de la période vulnérable ventriculaire :* rythme sinusal; ondes de lésion; tachycardie ventriculaire
   b) *Chocs durant la période vulnérable ventriculaire :* fibrillation ventriculaire; rythme sinusal; tachycardie ventriculaire

2) Les chocs moyens : dix centièmes de seconde :
   a) *Chocs en dehors de la période vulnérable ventriculaire*
   b) *Chocs durant la période vulnérable ventriculaire*

3) Les chocs longs : quinze centièmes de seconde
   a) *Chocs en dehors de la période vulnérable ventriculaire*
   b) *Chocs durant la période vulnérable ventriculaire*

B) Troubles du rythme auriculaire

1) Les chocs courts :
   a) *Période vulnérable auriculaire*
   b) *Seuil de disparition de la fibrillation auriculaire*

2) Les chocs moyens

3) Les chocs longs

C) Résumé

DISCUSSION

A) Tachycardies ventriculaires et ondes de lésion

1) Calage des chocs

2) Voltage des chocs

3) Durée des chocs

4) Energie des chocs

5) Physio-pathologie

B) Fibrillations ventriculaires

1) Type de la fibrillation ventriculaire :
   a) *Absence de fibrillations ventriculaires de type II*
   b) *Fibrillations ventriculaires spontanément résolutives*

2) Fibrillation ventriculaire et période vulnérable ventriculaire
   a) *La période vulnérable ventriculaire*
   b) *Période vulnérable et chocs courts et moyens*
   c) *Période vulnérable et chocs longs*

3) Fibrillation ventriculaire et voltage des chocs :
   a) *Seuil de fibrillation ventriculaire*
   b) *Seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire*
   c) *Diminution de fréquence des fibrillations avec l'augmentation du voltage utilisé*

4) Problèmes particuliers :
   a) *Chocs prolongés de faible intensité*
   b) *Influence de la fréquence du courant*

C) Fibrillation auriculaire

1) Fibrillation auriculaire et période vulnérable auriculaire :
   a) *Emplacement de la période vulnérable auriculaire*
   b) *Période vulnérable auriculaire et chocs courts*
   c) *Période vulnérable auriculaire et chocs moyens et longs*

2) Fibrillation auriculaire et voltage des chocs :
   a) *Seuils d'apparition et de disparition de la fibrillation*
   b) *Voltage des chocs longs*

CONCLUSIONS

CHAPITRE I

DECHARGE DE CONDENSATEUR

Les effets sur le rythme cardiaque des chocs électriques par décharge de condensateur ont été étudiés par de nombreux auteurs selon des modalités diverses. Nous rapporterons tout d'abord l'expérience que nous avons acquise chez l'animal des effets de ces chocs, et nous la comparerons ensuite avec celle des différents auteurs.

L'essentiel des faits que nous allons rapporter a déjà été publié (SAUMONT et coll., 1964).

RESULTATS

Nous avons effectué 1.570 chocs chez 36 chiens, selon la technique précédemment exposée. Le détail des résultats de ces chocs est rapporté dans les *Tableaux I* et *I bis*.

EXPRESSION DES RESULTATS

Nous avons choisi, pour des raisons théoriques et pratiques qui seront ultérieurement exposées, de définir l'emplacement du choc dans le cycle cardiaque en fonction du rapport R-C/R-R :

— R-C désigne l'intervalle de temps qui sépare le choc C de l'onde R qui le précède ;

— R-R désigne l'intervalle de temps qui sépare deux ondes R consécutives, et exprime donc la durée d'une révolution cardiaque.

La valeur du rapport R-C/R-R, qui définit le « calage » du choc, est comprise entre 0 et 1, et sa valeur est d'autant plus faible que le choc est appliqué plus précocement après l'onde R.

Les 1.570 chocs ont été répartis en deux groupes selon qu'ils concernent ou non la période vulnérable ventriculaire :

1) La période vulnérable ventriculaire (dont les caractères seront étudiés ultérieurement) est la partie du cycle cardiaque durant laquelle un choc électrique est susceptible de déclencher une fibrillation ventriculaire d'apparition immédiate. Dans certaines limites de voltage et de capacité de la décharge de condensateurs, cette période est la seule durant laquelle il est possible de déclencher une telle fibrillation.

2) De fait, les 276 fibrillations ventriculaires que nous avons observées ont été provoquées par des chocs dont l'emplacement dans le cycle cardiaque est compris entre les valeurs de 0,30 et 0,46 du rapport R-C/R-R (*fig. 16*).

— 830 chocs ont un « calage » compris entre ces deux valeurs et constituent le groupe des chocs appliqués durant la période vulnérable (*Tableau I*).

— 740 chocs ont un « calage » situé en dehors de ces limites, et constituent le groupe des chocs appliqués en dehors de la période vulnérable ventriculaire : nous les envisagerons tout d'abord (*Tableau I bis*).

A — CHOCS APPLIQUES EN DEHORS DE LA PERIODE VULNERABLE

Les résultats observés par l'application de chocs en dehors de la période vulnérable (*fig. 3*) peuvent être classés en trois catégories qui dépendent des caractéristiques électriques de la décharge : décalages du segment S-T, tachycardies ventriculaires et fibrillations ventriculaires.

1) Les décalages du segment S-T

a) Conditions d'apparition :

Lors des chocs dont les constantes électriques sont relativement faibles, le rythme sinusal est toujours conservé, et des troubles de la repolarisation sont observés dans presque tous les cas. Ces constantes électriques se situent entre les valeurs inférieures nulles et les valeurs supérieures approximatives suivantes :

— 2.000 volts pour 10 microfarads, soit 20 W/sec ;
— 1.300 volts pour 20 microfarads, soit 17 W/sec ;
— 1.000 volts pour 40 microfarads, soit 20 W/sec.

Ces décalages du segment S-T sont observés dans toutes les dérivations, mais sont plus ou moins marquées dans chacune d'elles ; leur sens est généralement le même que celui de l'onde R, prenant ainsi l'aspect d'une onde de lésion. L'importance de ce décalage est également variable avec l'animal d'expérience : parfois très évident, comme sur la *figure 4*, il est aussi parfois très discret, pouvant passer inaperçu dans quelques cas. Il nous est cependant apparu presque constant au cours de nos nombreuses expérimentations. Il disparaît en quelques dizaines de secondes, au maximum en quelques minutes, durant d'autant plus longtemps qu'il était plus important au début.

b) Importance de l'onde de lésion :

Un caractère essentiel de cette onde de lésion nous a paru être la proportionnalité étroite qui existe entre l'importance du décalage du segment S-T et les paramètres du choc électrique. Comme le montre la *figure 4*, cette proportion est évidente à mesure que croît le voltage utilisé dans chaque gamme de capacité. De plus, cette augmentation est d'autant plus rapide que la capacité utilisée est plus élevée. Nous n'avons pas trouvé de relation mathématique simple unissant l'importance du décalage et les paramètres du choc : capacité et voltage de la décharge de condensateur, ou énergie de la décharge, ou quantité de courant. Ainsi, dans le cas représenté sur la *figure 4*, un même décalage de S-T, atteignant en D1 la valeur de l'onde R, est obtenu pour les valeurs suivantes :

— 2.000 V pour 10 micro-F, soit 20 W/sec, et 0,02 coulomb ;
— 1.200 V pour 20 micro-F, soit 14,4 W/sec, et 0,024 coulomb ;
— 800 V pour 40 micro-F, soit 12,8 W/sec, et 0,032 coulomb.

On peut seulement conclure que l'importance du décalage n'est pas en rapport direct avec l'énergie de la décharge, ni avec la quantité de courant délivrée, mais que son rapport paraît plus étroit avec la différence de potentiel utilisée qu'avec la capacité du condensateur.

c) Sens du décalage de S-T :

Un dernier fait nous paraît extrêmement important, encore que nous ne l'ayons observé que de manière exceptionnelle : le sens du décalage de S-T paraît susceptible de varier selon le sens de passage du courant. Bien que l'ayant recherché chez plusieurs chiens, nous n'avons pu le mettre en évidence que chez un seul d'entre eux (*fig. 5*) : en inversant le sens des électrodes, le décalage du seg-

ment S-T s'inverse également, et de supérieur devient inférieur, ou inversement, d'un choc à l'autre. Pour exceptionnel qu'il paraisse être, ce fait a peut-être une importance théorique considérable.

2) Les tachycardies ventriculaires

a) Conditions d'apparition : seuil de tachycardie ventriculaire :

A partir d'un certain seuil, les décharges de condensateur sont suivies d'une tachycardie ventriculaire. Le seuil de la tachycardie ventriculaire a la même valeur que celle que nous avons tenté de définir comme limite supérieure des chocs produisant un décalage du segment S-T. La valeur de ce seuil est absolument constante pour un chien déterminé, mais très variable d'un chien à l'autre, comme le montre la *figure 3*. Sur cette figure, en effet, on constate qu'un large éventail de voltages sépare, pour chaque capacité, les proportions de 0 à 100 p. 100 de tachycardies ventriculaires. Deux mille à trois mille volts séparent, dans chaque capacité, les seuils les plus bas des seuils les plus élevés. Mais la proportion est infime des chiens chez lesquels ne sont pas observées de tachycardies ventriculaires : il s'agit là d'un phénomène pratiquement constant.

Une précaution technique importante doit être respectée lors de la détermination du seuil de tachycardie ventriculaire : plusieurs minutes doivent séparer les chocs, faute de quoi leurs effets ont tendance à s'additionner, et la valeur du seuil paraît ainsi diminuer. Ce n'est qu'en respectant un intervalle de plusieurs minutes que la tachycardie ventriculaire n'apparaît que pour un certain voltage, et jamais pour un voltage immédiatement inférieur.

b) Durée de la tachycardie ventriculaire :

La durée de la tachycardie ventriculaire déclenchée par le choc est proportionnelle aux paramètres du courant utilisé, variant entre quelques secondes et une minute. Mais la relation unissant ces phénomènes n'est pas simple. Souvent, comme dans le cas présenté sur la *figure 6*, la courbe représentant la durée de la tachycardie ventriculaire en fonction du voltage dans les différentes capacités a une allure exponentielle en coordonnées arithmétiques, et est donc représentée par une droite en coordonnées semi-logarithmiques ; mais il est des cas dans lesquels la durée de la tachycardie ventriculaire apparaît plus directement proportionnelle au voltage.

c) Rythme :

La rapidité de la tachycardie ventriculaire croît avec les paramètres utilisés. Ainsi, dans le cas rapporté sur la *figure 7*, le rythme de la tachycardie est de :

— 187 par minute pour 2.000 volts ;
— 250 par minute pour 3.000 volts ;
— 428 par minute pour 4.000 volts.

Ce fait n'est pas absolument constant chez tous les chiens étudiés, tout au moins en ce qui concerne les proportions de l'exemple précédent.

d) Equivalents de la tachycardie ventriculaire :

Dans quelques cas, le trouble du rythme observé après de tels chocs varie quelque peu : la tachycardie ventriculaire peut ne pas être monomorphe, mais de deux types successifs (*fig. 5*); elle peut être remplacée par une dissociation auriculo-ventriculaire dont la durée, là encore, est proportionnelle aux paramètres de courant utilisés (*fig. 5* et *7*). Plus exceptionnellement, le trouble du rythme se présente comme une tachycardie supra-ventriculaire avec bloc de branche. Quelquefois, ces troubles se succèdent chez un même chien : une tachycardie ventriculaire est suivie d'une dissociation auriculo-ventriculaire avant le retour au rythme sinusal (*fig. 5*).

Ces faits ne font pour nous que souligner qu'il s'agit là de modes de réponse légèrement différents selon les animaux, mais dont la signification reste la même.

e) Terminaison de la tachycardie ventriculaire :

Le mode de terminaison de la tachycardie ventriculaire est important à considérer : le rythme sinusal lui fait suite après une courte pose. On retrouve alors le décalage du segment S-T, dont la valeur est très exactement la même que celle qu'elle avait atteint lors du choc de voltage immédiatement inférieur à celui qui constitue le seuil d'apparition de la tachycardie ventriculaire. Ainsi, sur la *figure 4*, on note lors de la fin de la tachycardie ventriculaire un décalage supérieur de S-T qui est le même que pour 2.000 volts à 10 micro-F, 1.200 V à 20 micro-F, et 800 V à 40 micro-F. Pour nous, ce fait montre à l'évidence la relation étroite qui existe entre tachycardie ventriculaire et onde de lésion, l'un et l'autre répondant sans doute au même processus physio-pathologique.

Une notion supplémentaire vient confirmer l'intrication étroite de ces deux phénomènes : dans d'assez nombreux cas, la tachycardie ventriculaire est interrompue de quelques systoles d'origine sinusale (*fig. 8*). On constate alors que ces systoles d'origine supra-ventriculaire comportent un décalage de S-T supérieur aux valeurs constatées en fin de tachycardie ventriculaire ou en dehors de toute tachycardie ventriculaire, et la valeur de ce décalage décroît progressivement jusqu'à la fin de la tachycardie ventriculaire, pour revenir en quelque sorte à sa valeur seuil. Tout se passe comme si, à partir d'une certaine importance de l'onde de lésion, le myocarde réagit par une tachycardie ventriculaire.

Ce fait permet de comprendre certaines discordances dans la durée des tachycardies ventriculaires : certains chocs sont suivis d'une tachycardie moins longue que ne le laissait prévoir la durée des tachycardies consécutives aux voltages immédiatement supérieur ou inférieur, ou à un précédent voltage de même valeur. Dans ces cas, le décalage de S-T à la fin de la tachycardie ventriculaire est plus important et dure plus longtemps que dans les autres cas.

3) Les fibrillations ventriculaires

Nous avons observé à quatre reprises, pour des chocs de très forte énergie (4.000 V à 40 micro-F, soit 320 W/sec), des tachycardies ventriculaires de fréquence très rapide, se transformant en quelques secondes en fibrillation ventriculaire (*fig. 7*). Dans 3 de ces 4 cas, cette fibrillation fut mortelle en raison de l'inopérance des contre-chocs plusieurs fois répétés. Dans tous ces cas, le seuil d'apparition de la tachycardie ventriculaire s'était montré particulièrement bas, et des épisodes de plus en plus longs de tachycardies ventriculaires de plus en plus rapides s'étaient succédé à mesure que l'on augmentait le voltage, jusqu'à la fibrillation obtenue « à retardement » par le dernier choc.

Ces fibrillations obtenues par chocs d'énergie élevée appliqués en dehors de la période vulnérable ventriculaire apparaissent très différentes de celles qui sont obtenues par chocs en période vulnérable. Mais, les constantes de nos chocs ne dépassant pas 4.000 volts à 40 microfarads, notre expérience en la matière est limitée, et nous reviendrons sur ces fibrillations qui ont été observées par d'autres auteurs. Nous les qualifierons provisoirement de fibrillations ventriculaires de type II, ou lésionnel.

B — CHOCS APPLIQUES DURANT LA PERIODE VULNERABLE

C'est la survenue des fibrillations ventriculaires qui caractérise cette partie du cycle cardiaque située entre les valeurs de 0,30 et 0,46 du rapport R-C/R-R, et qui correspond à peu près au sommet de l'onde T.

1) Les fibrillations ventriculaires

Une fois déterminé avec précision, par tâtonnements dans le calage du choc, l'emplacement de la période vulnérable, les chocs permettent d'obtenir des fibrillations ventriculaires dont les deux caractères principaux sont : démarrage immédiat après une ou deux extra-systoles (*fig. 2*), et réduction toujours possible du choc électrique appliqué avant un délai d'environ une minute. Nous avons ainsi observé 276 fibrillations ventriculaires ayant ces caractères, et que nous qualifierons de fibrillations ventriculaires de type I.

Les paramètres du courant utilisé ne sont pas indifférents dans le déclenchement de ce type de fibrillation ventriculaire : nous aurons l'occasion d'y revenir à propos de l'étude d'ensemble de la fibrillation ventriculaire, mais nous en donnerons dès maintenant les principaux caractères.

a) Seuil de fibrillation ventriculaire :

Il existe une valeur minima, un seuil du déclenchement de la fibrillation ventriculaire. En effet, si la proportion maxima (*fig. 9*) de fibrillations ventriculaires est d'emblée atteinte pour 200 volts dans les capacités de 20 et de 40 microfarads, cette proportion n'est atteinte que pour 400 volts avec 10 microfarads, et aucune fibrillation n'est obtenue pour 200 volts. Il existe donc un seuil de fibrillation ventriculaire dont la valeur, à 10 microfarads, se situe entre 200 et 400 volts, soit une énergie très faible, inférieure à 1 W/sec.

b) Seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire :

On constate, sur la *figure 9*, que la proportion des fibrillations ventriculaires de type I diminue progressivement à mesure que le voltage augmente dans les différentes gammes de capacités. La valeur

maxima de la proportion de fibrillations obtenues commence à décroître à partir des valeurs de :

— 2.500 volts pour 10 microfarads, soit 30 W/sec environ ;
— 2.000 volts pour 20 microfarads, soit 40 W/sec environ ;
— 1.600 volts pour 40 microfarads, soit 50 W/sec environ.

et qu'aucune fibrillation n'est observée pour des valeurs :

— supérieures à 4.000 volts pour 10 microfarads ;
— de 3.800 volts pour 20 microfarads, soit 144 W/sec ;
— et 2.600 volts pour 40 microfarads, soit 135 W/sec.

Ceci signifie qu'il existe un seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire de type I, assez variable d'un animal à l'autre, mais extrêmement fixe pour un animal donné, ainsi que nous avons eu l'occasion de le vérifier chez chacun des animaux que nous avons étudiés.

Un problème particulier est posé par la valeur maxima de la proportion de fibrillations obtenues par les chocs réunissant en principe toutes les conditions de calage et d'énergie favorables : cette proportion ne dépasse pas statistiquement, dans notre expérience sur 36 chiens, la valeur de 50 p. 100. Il s'agit là d'un problème sur lequel nous aurons l'occasion de revenir à propos de l'étude de la période vulnérable. Disons cependant d'emblée qu'il semble que, lorsque le calage du choc est véritablement en période vulnérable, la proportion est beaucoup plus élevée, mais que la difficulté est justement de réaliser cette condition, car la durée de la période vulnérable est très faible. La proportion assez faible que nous observons statistiquement est donc en grande partie due à ce que nous avons choisi pour nos calculs les limites extrêmes de la période vulnérable, valables pour l'ensemble de nos chiens, mais sûrement trop large pour chaque chien pris en particulier.

2) Les décalages du segment S-T et les tachycardies ventriculaires

A mesure que l'on élève les paramètres du choc, une fois dépassé le seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire, les phénomènes observés deviennent superposables à ceux que l'on note en dehors de la période vulnérable :

— rythme sinusal, avec décalage du segment S-T, jusqu'à une certaine valeur qui constitue le seuil de la
— tachycardie ventriculaire, dont les caractères de durée, de rapidité, et le mode de terminaison, sont exactement semblables à ceux que nous avons précédemment décrits ;

— nous n'avons pas observé de fibrillation ventriculaire par choc haute énergie, mais notre expérience en la matière est assez limitée, et c'est à l'expérience des autres auteurs que nous nous référerons.

Enfin, soulignons que les proportions respectives dans lesquelles sont observés ces troubles sont les mêmes, qu'il s'agisse de chocs appliqués dans la période vulnérable et en dehors d'elle, comme le montre la comparaison des *figures 3* et *9*, et les chiffres des *Tableaux I* et *I bis*.

C — EN RESUME

On peut schématiser de la manière suivante les résultats que l'on observe, chez un même chien, par l'application successive de décharges de condensateurs dont les voltages vont croissant dans les trois gammes de capacité (*fig. 7*).

Chocs en dehors de la période vulnérable ventriculaire :

1) Rythme sinusal, avec décalage progressivement croissant du segment S-T, jusqu'à l'apparition de
2) La tachycardie ventriculaire, parfois remplacée ou suivie par une dissociation auriculo-ventriculaire, et suivie de la réapparition spontanée du rythme sinusal, avec onde de lésion.
3) Parfois fibrillation ventriculaire (de type II) issue d'une tachycardie ventriculaire particulièrement rapide.

Chocs durant la période vulnérable :

1) D'abord rythme sinusal.
2) Puis zone des fibrillations ventriculaires d'apparition immédiatement consécutive au choc (fibrillations de type I).
3) Puis rythme sinusal avec onde de lésion.
4) Enfin tachycardies ventriculaires.
5) Voire fibrillation ventriculaire de type II.

Ces différentes zones sont séparées par les seuils, dont la valeur est fixe chez un même animal, mais variable dans de larges proportions d'un animal à l'autre, ce qui explique l'interpénétration des zones qui apparaît dans les résultats statistiques (*fig. 3* et *9*). Par contre, pour un chien donné, le schéma des résultats de l'expérimentation répond toujours, aux chiffres près, à celui de la *figure 7*.

DISCUSSION

Nous avons constaté, comme le prouvent les résultats précédents, que les troubles observés à la suite des décharges de condensateurs dépendent de deux facteurs : les paramètres électriques du choc, et son « calage » dans la révolution cardiaque. A partir d'un certain seuil, quel que soit le calage, les troubles provoqués sont les mêmes, que le choc soit appliqué en période vulnérable ou en dehors d'elle. Au-dessous de ce seuil, le calage du choc devient la condition absolue du déclenchement de la fibrillation ventriculaire.

De telles constatations nous ont permis de comprendre, *a posteriori,* les divergences que l'on rencontre à la lecture des travaux des différents auteurs, notamment en ce qui concerne les conditions du déclenchement de la fibrillation ventriculaire.

Nous étudierons successivement les effets des décharges de condensateurs autres que la fibrillation ventriculaire, puis les fibrillations ventriculaires elles-mêmes.

A — EFFETS DES CHOCS ELECTRIQUES EN DEHORS DE LA FIBRILLATION VENTRICULAIRE

1) Les troubles de la repolarisation

Les auteurs ne parlent que très accessoirement des troubles de la repolarisation enregistrés après décharge de condensateur. Milnor, Knickerbocker et Kouwenhoven en font mention dans leur expérimentation de 1958, à thorax fermé, sans donner le détail de leurs observations. Lown et coll. (1962) en font également mention, ainsi que Peleska (1963). Mais aucun de ces auteurs ne fait allusion à la relation de proportionnalité manifeste qui lie les constantes électriques utilisées et l'importance du décalage. Il est possible que le mode de l'expérimentation ne soit pas étranger à ce fait : il faut reconnaître que tous les chiens n'ont pas des tracés aussi démonstratifs les uns que les autres, et que ce décalage n'intéresse pas également toutes les dérivations, ce qui explique que ce fait ait pu passer relativement inaperçu. Il ne fait cependant aucun doute, et les tracés que nous reproduisons (*fig. 4*) nous paraissent suffisamment démonstratifs.

Chez l'homme, les troubles de la repolarisation paraissent pouvoir être rencontrés lors de la réduction des troubles du rythme par décharges de condensateurs. Mathivat et coll. (1964) en font mention à propos de quelques-uns de leurs cas, notant que ce trouble disparaît en quelques minutes, ce qui nous paraît être en effet sa principale caractéristique. Killip (1963) signale également, après deux chocs consécutifs de 200 et 400 W/sec, l'apparition d'un sus-décalage de S-T s'effaçant en une vingtaine de secondes.

Nous discuterons l'interprétation de ces faits après l'étude des tachycardies ventriculaires.

2) Les tachycardies ventriculaires

A l'inverse des troubles précédents, les tachycardies ventriculaires sont signalées par de nombreux auteurs, ainsi que ce que nous considérons comme leur équivalent, c'est-à-dire les dissociations auriculo-ventriculaires et les troubles de la conduction intra-ventriculaire.

a) Tachycardies ventriculaires et paramètres électriques :

En 1954, Kouwenhoven et Milnor, expérimentant à thorax fermé, notent que les chocs d'énergie supérieure à 50 W/sec entraînent des blocs auriculo-ventriculaires durant des temps courts. En 1958, Milnor et coll. confirment ces résultats en observant des blocs auriculo-ventriculaires et des tachycardies ventriculaires passagers dans des proportions variables selon le voltage utilisé :

— dans 84 p. 100 des cas sur 99 chocs supérieurs à 2.000 volts ;
— et 13 p. 100 des cas sur 30 chocs inférieurs à 2.000 volts.

Ces auteurs, qui utilisent des capacités de 25 et 50 microfarads, pensent en outre que la survenue de ces troubles dépend du voltage utilisé, et non de la capacité du condensateur.

Lown et coll. (1962) considèrent à l'inverse que le pourcentage de tachycardies ventriculaires est directement proportionnel à l'énergie utilisée. Sur 20 chiens ayant reçu 458 chocs dont l'énergie s'étage de 7 à 200 W/sec, ces auteurs observent 22 p. 100 de tachycardies ventriculaires : cette proportion passe de 4 p. 100 pour les chocs de 40 W/sec à 100 p. 100 pour les chocs supérieurs à 100 W/sec ; dans une autre partie de leur travail, ces auteurs constatent que les chocs de 70 W/sec déclenchent une tachycardie ventriculaire dans 29 p. 100 des cas.

Ainsi, les précédents auteurs expriment des opinions opposées en ce qui concerne la relation unissant fréquence des tachycardies ven-

triculaires et paramètres du courant utilisé : pour les uns, c'est le voltage qui entre seul en ligne de compte ; pour les autres, c'est l'énergie. Nous avons vu que notre expérimentation nous amène à adopter une position intermédiaire : le déclenchement de la tachycardie ventriculaire (comme le décalage de S-T) dépend plus du voltage utilisé que de la capacité et de l'énergie, mais l'incidence de ces deux derniers facteurs n'est cependant pas nulle. Peleska (1963) exprime une opinion semblable à la nôtre. Cet auteur classe les troubles qu'il observe en cinq catégories selon leur gravité : le bloc auriculo-ventriculaire et la tachycardie ventriculaire appartiennent respectivement aux classes III et IV, et l'auteur conclut que la nocivité du choc tient plus nettement au voltage utilisé qu'à l'énergie, sans pour autant que cette relation soit directe et réponde à une loi simple.

b) Tachycardies ventriculaires et calage du choc :

Par contre, tous les auteurs sont d'accord sur le fait que cette catégorie de troubles du rythme n'a aucun rapport avec le moment de survenue du choc dans le cycle cardiaque. C'est le cas de Kouwenhoven et Milnor (1954,, de Lown et coll. (1962) qui appliquent leurs chocs au hasard dans le cycle cardiaque. C'est aussi l'opinion de Peleska, qui observe ces troubles dans la même proportion, que le choc soit appliqué sur l'onde P, sur l'onde R ou sur l'onde T de l'électrocardiogramme. C'est aussi la nôtre, puisque nous avons vu que ce fait apparaît à l'évidence dans notre expérimentation.

Ces faits ont été observés chez l'homme comme chez l'animal par divers auteurs. Citons seulement Castellanos et coll. (1964), qui rapportent 4 tachycardies ventriculaires spontanément résolutives chez des malades ayant subi des chocs de 300 et 400 W/sec.

3) Interprétation des ondes de lésion et des tachycardies ventriculaires

a) Ondes de lésion et tachycardies ventriculaires répondent au même processus physio-pathologique :

Plusieurs arguments permettent de l'affirmer, tirés les uns de nos constatations expérimentales, les autres des faits rapportés dans la littérature :

1) *On peut résumer de la manière suivante nos constatations :*

— le même caractère de proportionnalité avec les constantes électriques utilisées réunit d'une part l'apparition, l'importance et la

durée du décalage de S-T, et d'autre part le seuil d'apparition, la durée et même le rythme de la tachycardie ventriculaire ;

— la tachycardie ventriculaire apparaît lorsque le décalage de S-T a atteint un certain niveau, toujours le même chez un chien déterminé, et ce niveau est retrouvé à la fin de la tachycardie ventriculaire ;

— la tachycardie ventriculaire persiste tant que le niveau du décalage de S-T n'est pas revenu à une certaine valeur, comme le montrent certains cas privilégiés au cours desquels la tachycardie ventriculaire est interrompue de quelques systoles sinusales (*fig. 8*).

2) *D'autres conditions expérimentales montrent les mêmes faits :*

Scherf et coll. (1953), étudiant les troubles du rythme provoqués par le refroidissement d'une région limitée du myocarde, décrivent les mêmes troubles de la repolarisation. Ils annoncent de façon presque constante l'apparition des salves de tachycardie ventriculaire à mesure que le refroidissement est poursuivi.

Stephenson et coll. (1960), étudiant les troubles du rythme consécutifs à la ligature des vaisseaux coronaires, publient les tracés électrocardiographiques exactement superposables aux nôtres, concernant la séquence des troubles observés dans les minutes qui suivent la ligature : durant les deux premières minutes, apparaît un décalage supérieur de S-T qui s'accentue progressivement jusqu'à l'apparition de la tachycardie ventriculaire ; la levée de la ligature permet d'observer le phénomène inverse avant le retour à la normale.

3) *La relation qui unit ondes de lésion et tachycardies ventriculaires* ne fait donc pas de doute, pas plus d'ailleurs que celle qui unit tachycardie ventriculaire et fibrillation ventriculaire de type II, ou lésionnel : nous y reviendrons.

b) Mécanisme physio-pathologique de ces deux types de troubles :

1) *A ne considérer que les résultats de notre expérimentation,* on est tenté d'invoquer la possibilité de troubles d'électrolyse consécutifs au choc dont le courant est uni-directionnel dans le cas de la décharge de condensateur, et donc susceptible d'induire des phénomènes de polarisation progressivement régressifs. Nous avons vu que dans un cas privilégié, mais à vrai dire assez exceptionnel, le sens du décalage de S-T paraissait dépendre étroitement du sens du passage du courant (*fig. 5*). De même, le fait que ces phénomènes ne soient pas observés, ou de façon beaucoup moins marquée, lors des chocs

de courant alternatif pourrait constituer un argument en faveur de cette hypothèse : mais les voltages utilisés dans cette forme de courant sont trop faibles pour qu'une conclusion soit possible, même si l'énergie finalement libérée est comparable.

Une expérimentation comportant deux décharges de condensateurs successives, très rapprochées et de sens contraire, si elle ne montrait pas ces phénomènes, apporterait un argument presque décisif : mais nous n'avons pu encore effectuer une telle étude.

2) *En fait,* nous avons vu qu'ondes de lésion et tachycardies ventriculaires peuvent être provoquées par des causes tout à fait étrangères au courant électrique, uni-directionnel ou non, tel que le refroidissement des tissus ou la ligature des coronaires. A partir de cette constatation, deux hypothèses seulement restent plausibles :

— ou bien le choc électrique, le froid et la ligature coronaire provoquent sur la fibre cardiaque les mêmes troubles, de nature encore mal déterminée et uniformément qualifiés de « lésion » ;

— ou bien le choc électrique et le froid ne déterminent des troubles myocardiques que par l'intermédiaire du même trouble de la vascularisation, c'est-à-dire d'une insuffisance coronarienne passagère et locale.

En faveur de cette dernière hypothèse plaident deux faits :

1) Lors de leur expérimentation sur le froid, Scherf et coll. notent que le décalage du segment S-T, et *a fortiori* la tachycardie ventriculaire, n'apparaissent que lorsque, localement, le tissu myocardique prend un aspect flasque et *pâle*.

2) Il convient peut-être d'en rapprocher l'observation suivante, faite par Prévost et Batelli (1900) : ces auteurs appliquent sur le myocarde une électrode de 13 mm de diamètre et, après le passage d'une décharge de 200 à 300 W/sec. observent au point d'application du choc l'apparition d'une plaque *blanchâtre,* non contractile, qui disparaît en quelques minutes sans laisser de traces. Les auteurs concluaient qu'il s'agissait là d'une lésion fonctionnelle, et non anatomique, et attribuaient ces phénomènes à une vaso-constriction progressivement résolutive.

Nous sommes très tentés de conclure de la même manière que ces auteurs. Si ces faits étaient confirmés, ils inviteraient peut-être à une certaine prudence dans l'utilisation thérapeutique du courant électrique chez les sujets atteints d'insuffisance coronarienne.

B — LES FIBRILLATIONS VENTRICULAIRES

C'est dans le domaine de la fibrillation ventriculaire que les expérimentations des différents auteurs sont apparemment le plus discordantes. Pour certains auteurs, en effet, une condition nécessaire au déclenchement de la fibrillation ventriculaire est l'application du choc électrique durant la période vulnérable, et aucune fibrillation ne peut jamais être déclenchée lorsque le choc est appliqué en dehors de cette période. Pour d'autres auteurs, au contraire, les propriétés de cette période vulnérable ne sont pas absolues, et il est possible de déclencher des fibrillations ventriculaires en appliquant le choc électrique en dehors d'elle.

Nous analyserons d'abord les travaux de ces différents auteurs, et nous proposerons ensuite l'interprétation qui nous paraît logique.

1) Les fibrillations obtenues par les décharges de condensateur

a) Le caractère exclusif de la période vulnérable dans le déclenchement de la fibrillation ventriculaire est affirmé par de nombreux auteurs :

C'est le cas de Wiggers et Wegria (1939), expérimentant chez 17 chiens, à thorax ouvert, à l'aide de chocs uniformes de 300 volts à partir d'une capacité de 4 microfarads.

Pour Lown et coll. (1963), expérimentant sur une centaine d'animaux à l'aide de 10.000 chocs, cette propriété est également exclusivement le fait de la période vulnérable.

Notre opinion est la même puisque, entre les valeurs des constantes électriques que nous avons définies, aucune des 276 fibrillations que nous avons déclenchées ne l'a été par un choc situé en dehors de l'onde T.

b) L'opinion inverse est émise par certains auteurs :

Ainsi, Kouwenhoven et Milnor (1954) déclenchent dans quelques cas des fibrillations ventriculaires, à thorax fermé, pour des chocs dont l'énergie va de 80 à 225 W/sec, et qui sont appliqués au hasard dans le cycle cardiaque. Ces mêmes auteurs (Milnor, Knickerbocker et Kouwenhoven, 1958) confirment ces faits quelques années plus tard, à l'aide de 129 chocs, appliqués chez 21 chiens, à thorax fermé, à partir de capacités de 25 et 50 microfarads, chargées sous des voltages allant de 0 à 4.000 volts. Dans ces conditions, ils observent

que la fibrillation ventriculaire n'apparaît pas pour des voltages inférieurs à 2.700 volts. Entre 2.700 et 4.000 volts, la fibrillation est observée 9 fois sur 35 chocs : 2 fois le choc a atteint l'onde T, 3 fois il a atteint l'onde R ou le segment S-T, et 4 fois il a atteint la diastole. Ces auteurs précisent de plus que le déclenchement de la fibrillation ne leur a pas paru dépendre de la capacité utilisée, mais seulement du voltage. Il convient d'ailleurs de remarquer que les chiens utilisés sont de petite taille (7 à 12 kg), ce qui explique sans doute la valeur relativement faible des voltages capables d'avoir de tels effets.

Le fait essentiel est que les auteurs décrivent de la manière suivante les fibrillations ventriculaires qu'ils observent : « Le choc détermine une extra-systole ventriculaire initiale qui marque le début d'une série d'extra-systoles qui peuvent soit s'accélérer et se transformer en tachycardie ventriculaire puis en fibrillation, soit aller en ralentissant avant de faire place au rythme normal. »

Notre expérience, en ce qui concerne ces fibrillations déclenchées par choc appliqué en dehors de la période vulnérable, est plus limitée, nous l'avons vu, puisqu'elle ne concerne que quatre cas : ces quatre fibrillations furent obtenues par des chocs de forte énergie (4.000 volts et 40 microfarads, soit 320 W/sec), et dans tous les cas la tachycardie ventriculaire précéda la fibrillation, fait caractéristique que décrivent les précédents auteurs.

c) L'explication de ces affirmations apparemment contradictoires concernant le caractère exclusif des propriétés de la période vulnérable paraît pouvoir être de l'analyse des travaux de Peleska (1963), dont l'auteur rapporte de façon très détaillée les résultats.

Cet auteur, lors de 2.160 chocs, appliqués chez 240 chiens de 20 à 25 kg, à thorax fermé, à partir de condensateurs dont la capacité varie de 0 à 100 microfarads chargés sous des différences de potentiel allant de 0 à 6.000 volts, rapporte les résultats qu'il observe selon que le choc est appliqué sur l'onde P, l'onde R et l'onde T de l'électrocardiogramme (720 chocs sur chaque accident).

Sur 98 fibrillations ventriculaires observées,

— 15 le sont par choc sur l'onde P ;
— 37 le sont par choc sur l'onde R ;
— 46 le sont par choc sur l'onde T.

La conclusion de cet auteur est que ce qu'il considère comme la période vulnérable, c'est-à-dire l'onde T, apparaît seulement plus sensible que les autres périodes du cycle cardiaque au choc électrique dans le déclenchement de la fibrillation ventriculaire.

L'explication de ces faits est, à notre avis, différente. PELESKA signale en fait l'élément qui nous paraît essentiel, concernant l'aspect des fibrillations ventriculaires ainsi obtenues, en décrivant l'existence de deux formes très différentes de fibrillation ventriculaire :

— les fibrillations d'installation immédiate, produites par des courants de faible énergie, et pour lesquelles le choc de défibrillation est toujours efficace ;

— les fibrillations consécutives à des chocs de haut voltage (5.000 à 6.000 volts) et de haute énergie (plus de 300 W/sec), précédées durant quelques secondes de rythme sinusal, ou d'extrasystoles ventriculaires, ou de tachycardie ventriculaire, mais avec *toujours une transition* entre le choc et la fibrillation ; de plus, ce sont ces fibrillations qui s'avèrent difficiles à réduire par choc électrique.

On remarque en outre, dans les résultats que publie PELESKA, que les fibrillations obtenues par choc sur l'onde T se répartissent en deux « populations » : l'une de faible énergie, l'autre de forte énergie. Ainsi :

— 10 fibrillations sont déclenchées par des chocs d'*énergie inférieure à 150 W/sec,*

— alors que les 36 autres fibrillations sont déclenchées par des chocs d'*énergie supérieure à 300 W/sec,*

— et qu'entre 150 et 300 W/sec *aucune* fibrillation n'est déclenchée par choc sur l'onde T,

— enfin, en ce qui concerne les fibrillations obtenues par chocs sur l'onde R et l'onde P, toutes sont obtenues par chocs d'énergie élevée.

Les résultats de cet auteur nous ont servi à construire les courbes des *figures 3* et *9* au-dessus de 4.000 volts et jusqu'à 6.000 volts, car l'appareillage que nous avons utilisé ne nous parmettait pas d'explorer ces différences de potentiel élevées. On constate que, notamment en ce qui concerne les tachycardies ventriculaires, les résultats de PELESKA « s'articulent » parfaitement avec les nôtres.

2) Interprétation

La comparaison de ces différents résultats nous paraît devoir amener nécessairement aux conclusions suivantes :

Il est deux formes différentes de fibrillations ventriculaires, déclenchées par deux formes de chocs électriques aux caractéristiques fondamentales différentes, que nous qualifierons de fibrillations de type I et de type II.

a) Les fibrillations ventriculaires de type I :

— sont d'apparition immédiatement consécutive au choc électrique, sans troubles du rythme intermédiaires ;
— l'énergie du choc susceptible de les déclencher est modérée, et doit demeurer au-dessous d'un certain seuil, constant pour un même animal, et que nous appelons seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire de type I ;
— ce type de fibrillation ne saurait être déclenché par un choc appliqué à un autre moment que durant la période vulnérable, et cette condition ne souffre aucune exception.

Nous aurons à revenir, à propos de l'étude d'ensemble de la fibrillation, sur la physio-pathologie de ce type de fibrillation ventriculaire, mais disons d'emblée qu'elle est le fait d'une *atteinte purement fonctionnelle du myocarde,* qui disparaît aussitôt qu'est déclenchée la fibrillation, ce qui explique d'ailleurs qu'elle soit facilement réductible par choc électrique.

b) Les fibrillations ventriculaires du type II, ou lésionnel :

— sont d'apparition retardée, précédée d'une courte période de troubles du rythme, en général une tachycardie ventriculaire ;
— le choc susceptible de les déclencher doit avoir une énergie très importante, très supérieure à celle qui est nécessaire pour déclencher les fibrillations ventriculaires du type I ;
— la fibrillation est observée quel que soit le moment de survenue du choc dans le cycle cardiaque, qu'il s'agisse ou non de la période vulnérable.

Ce type de fibrillation ventriculaire est le fait d'une *atteinte lésionnelle du myocarde,* qui ne disparaît pas avec le début de la fibrillation, et explique la difficulté que l'on rencontre à obtenir la défibrillation par contre-choc électrique.

Cette atteinte lésionnelle du myocarde est de même nature que celle qui, à un moindre degré, détermine les ondes de lésion et les tachycardies ventriculaires. En effet, la tachycardie ventriculaire qui précède la fibrillation est du même type que celles qui sont obtenues par des chocs dont le voltage est moins élevé, à ceci près qu'elle est en général plus rapide. Les problèmes que pose la nature de cette atteinte lésionnelle sont les mêmes que ceux que nous avons discutés à propos des tachycardies ventriculaires, et nous n'y reviendrons donc pas. Signalons cependant que, là encore, la similitude

est frappante avec les fibrillations obtenues par refroidissement localisé du myocarde (SCHERF et coll., 1953), et ligature coronarienne (STEPHENSON et coll., 1960) : à mesure que l'aggression est plus intense (pour le refroidissement) ou se prolonge (ligature coronarienne) la séquence des troubles observés est la même : ondes de lésion, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire.

CONCLUSIONS

1° La notion de période vulnérable tire son individualité du fait qu'elle est la seule, dans certaines limites de paramètres de courant utilisés, durant laquelle il est possible de déclencher une fibrillation ventriculaire d'apparition immédiate (fibrillation ventriculaire de type I).

2° Quel que soit le moment du cycle cardiaque durant lequel on applique le choc électrique, la séquence suivante de troubles est observée à mesure que l'on élève la valeur des paramètres du choc :

— rythme sinusal avec décalage du segment S-T évoquant une onde de lésion ;

— tachycardie ventriculaire, ou troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire ;

— fibrillation ventriculaire d'apparition retardée après un épisode de tachycardie ventriculaire (fibrillation ventriculaire de type II).

Cette séquence de phénomènes répond au même processus physiopathologique dont la nature reste à déterminer, et l'intensité croît avec les paramètres de courant utilisés.

3° L'intensité de ces troubles n'est directement proportionnelle ni au voltage, ni à l'énergie de la décharge, ni à la capacité du condensateur, ni à la quantité de courant. Elle paraît dépendre cependant beaucoup plus étroitement du voltage que de la capacité utilisée. Ce n'est que pour une raison de commodité, et dans les limites des capacités comprises entre 10 et 40 microfarads, que l'on peut se référer à l'énergie de la décharge pour fixer de manière très approximative la valeur des différents seuils, très

variable d'un animal à l'autre, mais parfaitement constante chez un animal donné :

— seuil d'apparition de la fibrillation ventriculaire de type I : inférieur à 1 W/sec ;

— seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire de type I : 80 W/sec environ ;

— seuil de tachycardie ventriculaire : 180 W/sec environ ;

— seuil d'apparition de la fibrillation ventriculaire de type II : 300W/sec environ.

CHAPITRE II

LE COURANT OSCILLANT

Notre expérience en ce qui concerne cette forme de courant est trop limitée pour que l'on puisse en tirer des conclusions définitives. Nous pouvons seulement dire que ses effets nous ont paru semblables à ceux de la décharge de condensateur pure, à ceci près que la valeur des différents seuils est plus élevée. Il est en effet nécessaire de charger le condensateur sous des différences de potentiel plus élevées pour obtenir les mêmes effets chez un chien donné. Il est probable que la responsabilité incombe à l'écrêtage de la décharge que réalise la mise en place de la bobine sur le circuit.

L'expérimentation de PELESKA (1965) confirme d'ailleurs ces conclusions. Cet auteur a réalisé pour le courant oscillant le même type d'expérimentation que pour le courant direct, une bobine de 0,29 henry étant mise en série sur le circuit de décharge de condensateurs dont la capacité varie de 0 à 100 microfarads, chargés sous des différences de potentiel allant de 0 à 6.000 volts. Les 36 fibrillations vetriculaires observées sont déclenchées exclusivement par les chocs appliqués sur l'onde T (720 chocs) et appartiennent au type I, l'énergie des chocs étant faible. Aucune fibrillation ventriculaire de type lésionnel n'est observée, le seuil de ce type de fibrillation n'étant pas atteint du fait de l'écrêtage de la différence de potentiel initiale. De même, la proportion de tachycardies ventriculaires est beaucoup plus faible que lors de l'expérimentation en courant direct, pour la même raison à notre sens. Enfin, l'auteur laisse dans l'ombre le problème de l'allure de la décharge en fonction de la capacité utilisée, la bobine restant la même. Il s'agit là d'un problème très important, et qui rend très complexe l'étude de cette forme de courant.

CHAPITRE III

COURANT CONTINU

Nous serons brefs sur les effets du courant continu sur le rythme cardiaque, car ils ont été très peu étudiés. Il s'agit d'une forme de courant assez peu usitée, aussi bien en pratique médicale qu'ailleurs, à une réserve d'importance près : en physiologie, les impulsions utilisées dans l'étude des phénomènes d'excitation sont faites de courant continu, mais leur très courte durée, de l'ordre du centième de seconde au plus, fait qu'elles ne posent pas de problème particulier par rapport aux décharges de condensateurs ou aux impulsions de courant alternatif de brève durée. Cependant leur importance est considérable, permettant de différencier les effets de l'excitation anodique ou cathodique, sur lesquels nous auront à revenir longuement lors de l'étude des phénomènes d'excitabilité cardiaque.

Corrado en 1899, Prévost et Batelli la même année, ont étudié les effets physiologiques des courants continus, mais leurs travaux n'ont plus maintenant qu'un intérêt historique.

Par contre, les travaux de Wiggers et Wegria (1940) sont du plus haut intérêt, et nous en rapporterons les principales modalités et conclusions. Leur intérêt concerne l'importance de la notion de durée de passage du courant.

Ces auteurs, expérimentant sur le chien, à thorax ouvert, ont appliqué quatre sortes de chocs :

— des chocs courts : de 0,01 ^{sec} à 0,04 ^{sec} ;
— des chocs moyens : de 0,05 ^{sec} à 0,09 ^{sec} ;
— des chocs longs : de 0,10 ^{sec} à 0,14 ^{sec} ;
— des chocs prolongés durant plusieurs secondes.

1) Effets des chocs de courte durée

Lorsque l'on utilise des chocs dont la durée est inférieure à 0,04 ^{sec}, seule l'impulsion du courant intervient, et la notion de

période vulnérable garde son caractère absolu : seuls les chocs appliqués durant la période vulnérable sont susceptibles de déclencher une fibrillation ventriculaire d'apparition immédiatement consécutive au choc : fibrillation ventriculaire du type I. En dehors de cette période vulnérable, le choc électrique ne déclenche qu'une extra-systole ventriculaire (*fig. 10*).

2) Effets des chocs de durée moyenne : 0,05 sec à 0,09 sec

Pour ces chocs, WIGGERS et WEGRIA ont montré que les deux éléments actifs de l'impulsion sont la fermeture et l'ouverture du circuit, c'est-à-dire le début et la fin du choc électrique. Lorsque l'ouverture ou la fermeture du circuit a lieu durant la période vulnérable (dont la durée, rappelons-le, est de quelques centièmes de seconde), la fibrillation ventriculaire apparaît. Lorsque l'impulsion couvre toute la durée de la période vulnérable, la fibrillation ventriculaire n'apparaît pas (*fig. 10*).

Pour WIGGERS et WEGRIA, c'est donc la *variation* du courant à l'intérieur de la période vulnérable qui détermine l'excitation, c'est-à-dire dans le cas particulier la fibrillation ventriculaire. Cette constatation est fondamentale car elle explique pourquoi, nous le verrons, une impulsion de courant alternatif, même si elle couvre toute la durée de la période vulnérable, détermine toujours une fibrillation : chaque oscillation du courant alternatif joue en effet le même rôle que l'ouverture ou la fermeture du circuit en courant continu (*fig. 10*).

3) Effets des chocs de longue durée : 0,10 sec à 0,14 sec

Les chocs longs ont les mêmes caractères que les précédents en ce qui concerne les effets de l'ouverture et de la fermeture du circuit électrique durant la période vulnérable. Mais un effet leur est particulier : ils peuvent déclencher une fibrillation ventriculaire même si l'ouverture et la fermeture du courant ont lieu en dehors de la période vulnérable.

WIGGERS et WEGRIA ont montré que le mécanisme est le suivant : la fermeture du circuit induit une extra-systole, et l'ouverture du circuit marquant la fin de l'impulsion atteint la période vulnérable de cette extra-systole, conduisant ainsi à la fibrillation ventriculaire. Ce phénomène, pressenti en 1936 par FERRIS, et démontré par WIGGERS, a une grande importance pratique : l'étude de la période vulnérable ne saurait être faite qu'à l'aide de chocs de courte durée.

4) Effets des chocs prolongés durant plusieurs secondes

Les courants prolongés, même si leur intensité est extrêmement faible, de l'ordre du milli-ampère, sont susceptibles de déclencher des fibrillations ventriculaires, fait en apparence paradoxal puisque l'on sait que le seuil de la fibrillation ventriculaire est de l'ordre de 20 milli-ampères. WIGGERS et WEGRIA ont montré que l'apparition de cette fibrillation ventriculaire n'est pas immédiate : elle fait suite à une série d'extra-systoles se succédant à un rythme de plus en plus rapide, formant une tachycardie ventriculaire progressivement accélérée. Le mode d'installation de ces fibrillations ventriculaires rappelle beaucoup celui des fibrillations ventriculaires du type II. Nous reviendrons sur la signification de ce phénomène à propos de l'étude de la fibrillation ventriculaire : son importance théorique est considérable.

5) Conclusions

Il faut retenir de l'expérimentation remarquable de WIGGERS et WEGRIA les faits suivants :

— c'est la variation du courant, durant la période vulnérable, qui déclenche la fibrillation ventriculaire ;

— les effets apparemment paradoxaux des chocs longs appliqués en dehors de la période vulnérable ne sont que des cas particuliers de ce phénomène.

CHAPITRE IV

COURANT ALTERNATIF

L'expérimentation en courant alternatif a été effectuée selon la même technique que celle qui a été utilisée pour l'étude des décharges de condensateurs. Chez le chien, à thorax fermé, sont appliqués des chocs de courant alternatif 50 Hertz, dont le voltage est de 100, 300, 450, 600 750 et 1.000 volts, et le temps de passage de 2, 10 ou 15 centièmes de seconde.

Le mode d'expérimentation idéal est celui qui comporte, pour chaque animal, l'application d'un nombre équivalent de chocs aux différents voltages et aux différentes durées, dans les diverses parties du cycle cardiaque, ainsi que le montre le schéma de la *figure 11*. Cette méthode est la seule permettant d'éliminer des résultats les variations individuelles selon les chiens, qui sont assez larges, et de pouvoir comparer de façon valable les effets des différentes formes de choc. Pour des raisons pratiques diverses, ne serait-ce que le nombre élevé des chocs que l'on est amené à effectuer chez un même chien, il est assez rare que l'on puisse appliquer ce mode d'expérimentation à chaque animal. C'est pourquoi, bien que l'expérimentation porte sur 26 animaux, une partie seulement d'entre eux sera considérée dans les différentes études statistiques, afin que les différents groupes constituent des populations statistiquement homogènes.

Pour le calcul et l'expression des résultats nous avons procédé, pour chaque chien, de la manière suivante. L'emplacement et les limites de la période vulnérable sont déterminées grâce à l'étude du calage des chocs de 0,02 ^{sec} ayant provoqué une fibrillation ventriculaire ; on peut en effet partir du principe, largement démontré, que pour qu'une fibrillation ventriculaire ait pris naissance, le choc qui l'a déclenchée a nécessairement concerné une partie au moins de la période vulnérable. Une fois déterminées ainsi les limites de la

période vulnérable, les chocs sont classés, pour chaque animal, en deux groupes selon qu'ils concernent ou non la période vulnérable. Il a été fait de même pour l'étude de la période vulnérable auriculaire. L'ensemble des résultats figure sur le *Tableau II*.

RESULTATS

Nous étudierons successivement les troubles du rythme ventriculaire et les troubles du rythme auriculaire.

A — TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE

Dans les différents voltages, trois catégories de chocs ont été effectués, que nous classerons selon leur durée en chocs courts (0,02 ^{sec}), moyens (0,10 ^{sec}) et longs (0,15 ^{sec}).

Au total, 2.760 chocs ont été appliqués chez 26 chiens.

1) Les chocs courts : deux centièmes de seconde

En courant alternatif 50 Hertz, un temps de passage de 0,02 ^{sec} correspond à une période entière, c'est-à-dire à deux oscillations du courant (*fig. 1*). Au total 2.025 chocs ont été appliqués chez 14 chiens, dont les résultats sont différents selon qu'ils concernent ou non la période vulnérable ventriculaire.

a) Chocs appliqués en dehors de la période vulnérable ventriculaire :

Dans les voltages de 100 à 1.000, 646 chocs ont été appliqués chez 14 chiens. Les résultats suivant ont été obtenus :

1) *Le rythme sinusal,* ou plus exactement un rythme d'origine supra-ventriculaire a été observé 620 fois : dans 589 cas il s'agit de rythme sinusal (*fig. 14 a*), et dans 31 cas il s'agit de fibrillation auriculaire, le choc ayant concerné la période vulnérable auriculaire (nous reviendrons sur ce dernier fait).

2) *Une onde de lésion,* avec décalage supérieur du segment S-T a été observée dans quelques cas, chez certains animaux, pour les

voltages élevés, au moins supérieurs à 450 volts. Ces faits ont été notés de manière assez exceptionnelle, beaucoup moins fréquente que lors de l'expérimentation en décharge de condensateur. Les caractères de ces ondes de lésion, mise à part leur rareté, sont restés cependant les mêmes que lors de cette précédente expérimentation : durée de quelques secondes à une minute, proportionnalité entre l'importance du décalage et le voltage utilisé, précession de ce phénomène par rapport à l'apparition d'une tachycardie ventriculaire à mesure que l'on élève le voltage.

3) *La tachycardie ventriculaire* a été observée de manière exceptionnelle au cours de ces 646 chocs : 26 fois, soit 4 p. 100 des cas. Elle est d'autant plus fréquente que le voltage utilisé est plus élevé (*fig. 12*).

— 0 fois sur 482 chocs inférieurs ou égaux à 450 volts ;
— 5 fois sur 75 chocs de 600 volts, soit 6,6 p. 100 des cas ;
— 10 fois sur 45 chocs de 750 volts, soit 22,2 p. 100 des cas ;
— 11 fois sur 44 chocs de 1.000 volts, soit 25 p. 100 des cas.

La durée de la tachycardie ventriculaire est toujours courte, ne dépassant dans aucun des cas quelques secondes. Le rythme sinusal lui succède, avec en général une onde de lésion qui disparaît rapidement.

b) Chocs appliqués durant la période vulnérable ventriculaire :

1.379 chocs ont été appliqués chez les 14 chiens déjà cités.

1) *La fibrillation ventriculaire* d'apparition immédiate (fibrillation ventriculaire de type I, *fig. 13 c*) a été observée 395 fois, soit dans 28,6 p. 100 des cas.

Il existe une proportionnalité manifeste entre la fréquence des fibrillations ventriculaires et le voltage utilisé, fréquence d'autant moindre que le voltage est plus élevé, comme en témoignent les chiffres suivants et la *figure 12* :

— 202 fois sur 467 chocs de 100 volts, soit 44,2 p. 100 des cas ;
— 99 fois sur 311 chocs de 300 volts, soit 31,8 p. 100 des cas ;
— 53 fois sur 191 chocs de 450 volts, soit 27,7 p. 100 des cas ;
— 16 fois sur 111 chocs de 600 volts, soit 14,4 p. 100 des cas ;
— 16 fois sur 127 chocs de 750 volts, soit 12,5 p. 100 des cas ;
— 9 fois sur 172 chocs de 1.000 volts, soit 5,2 p. 100 des cas.

La diminution de fréquence de la fibrillation ventriculaire à mesure que l'on élève le voltage est observée chez tous les chiens, et presque toujours dans les mêmes proportions que celles que nous venons d'indiquer, et qui portent sur l'ensemble des résultats. N'explorant

pas les voltages inférieurs à 100 volts, nous n'avons observé qu'une seule fois (sur 14 chiens) le phénomène du seuil de la fibrillation ventriculaire (fibrillation non obtenue à 100 volts et obtenue à 300 volts) : d'emblée la proportion maxima de fibrillations est généralement observée, de l'ordre de 50 p. 100 le plus souvent, mais pouvant atteindre 80 à 90 p. 100 chez certains chiens, et 20 à 30 p. 100 seulement chez d'autres.

Le phénomène de la disparition de la fibrillation ventriculaire a été mis en évidence chez tous les chiens, sauf 3 : chez ces derniers, on obtenait encore quelques fibrillations, quoique rares, par les chocs de 1.000 volts. Chez les 11 autres chiens, à partir d'un certain voltage, quel que soit le calage du choc, la fibrillation ventriculaire n'apparaît plus : le seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire est atteint. Sa valeur, chez les 11 chiens considérés, est de :

— 450 volts chez 2 chiens ;
— 600 volts chez 3 chiens ;
— 750 volts chez 2 chiens ;
— 1.000 volts chez 4 chiens.

Les fibrillations ventriculaires observées sont du type I, tel que nous l'avons déjà défini : apparition immédiatement consécutive au choc, possibilité constante de réduction par choc électrique à condition qu'il soit appliqué dans la minute qui suit le déclenchement de la fibrillation, impossibilité de déclencher une fibrillation par choc situé ailleurs que dans une période très limitée du cycle cardiaque : la période vulnérable. Dans quelques cas ont été observées des fibrillations ventriculaires spontanément résolutives (*fig. 13 b*), sur la signification desquelles nous reviendrons.

L'emplacement et les limites de la période vulnérable ont été déterminés, selon la méthode déjà définie, chez les 26 chiens de notre expérimentation (*Tableau III*).

2) *Le rythme sinusal* a été observé 900 fois sur 1.379 chocs. Cet effet du choc électrique peut être obtenu dans deux conditions différentes :

— tantôt le voltage utilisé est susceptible de déclencher la fibrillation ventriculaire, mais celle-ci n'apparaît que dans une certaine proportion de cas, ainsi que nous l'avons vu ;

— tantôt le voltage utilisé est supérieur ou égal au seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire, et le rythme sinusal comporte alors quelquefois une onde de lésion.

3) *La tachycardie ventriculaire* a été observée de manière exceptionnelle au cours de ces 1.379 chocs : 84 fois, soit 6 p. 100 des cas.

Comme lorsque les chocs sont appliqués en dehors de la période vulnérable, elle est d'autant plus fréquente que le voltage utilisé est plus élevé, et dans les mêmes proportions (*fig. 12*) :

— 0 fois sur 969 chocs inférieurs ou égaux à 450 volts ;
— 8 fois sur 111 chocs de 600 volts, soit 7,2 p. 100 des cas ;
— 30 fois sur 127 chocs de 750 volts, soit 23,5 p. 100 des cas ;
— 46 fois sur 172 chocs de 1.000 volts, soit 26,7 p. 100 des cas.

2) Les chocs moyens : dix centièmes de seconde

En courant alternatif 50 Hertzs, un temps de passage de 0,10 sec correspond à 5 périodes de courant. Un total de 316 chocs a été appliqué chez 14 chiens, certains d'entre eux ayant subi les deux séries de chocs de 0,02 sec et de 0,10 sec, et d'autres n'ayant subi que les chocs de 0,10 sec. Le chiffre de 316 chocs paraît faible par rapport aux 2.025 chocs de 0,02 sec. Ceci est en grande partie dû au fait qu'une portion plus grande du cycle cardiaque est explorée par les chocs de 0,10 sec : théoriquement, cinq fois moins de chocs sont nécessaires pour explorer la totalité du cycle cardiaque.

Les résultats, en ce qui concerne les troubles du rythme ventriculaire, sont très peu différents de ceux que l'on obtient avec les chocs courts.

a) Chocs appliqués en dehors de la période vulnérable ventriculaire :

Dans les voltages de 100 à 1.000, 126 chocs ont été appliqués :

1) La persistance du rythme d'origine supra-ventriculaire a été observée 117 fois ; dans 73 cas, il s'agit de rythme sinusal, et dans 44 cas de fibrillation auriculaire (*fig. 14 b*).

2) Des ondes de lésion ont été observées dans de rares cas, ainsi que

3) des tachycardies ventriculaires : 9 fois sur 126 chocs, soit dans 7,1 p. 100 des cas. Elles ne sont observées que pour les voltages supérieurs à 600 volts ; leur proportion s'élève à mesure que le voltage augmente, légèrement supérieure à celle qui est observée pour les chocs courts : en moyenne 30 p. 100 pour les voltages de 600, 750 et 1.000 volts.

4) Aucune fibrillation ventriculaire n'a été observée.

b) Chocs appliqués durant la période vulnérable ventriculaire :

Dans les voltages de 100 à 1.000, 190 chocs ont été appliqués :

1) Une fibrillation ventriculaire de type I a été observée 50 fois sur 190 chocs, soit dans 26,3 p. 100 des cas, proportion très voisine de celle qui est constatée pour les chocs courts. Le même phénomène de la diminution de la fréquence de la fibrillation ventriculaire à mesure que le voltage augmente est noté, mais de façon un peu moins nette cependant qu'en ce qui concerne les chocs courts. Le phénomène de disparition de la fibrillation ventriculaire est retrouvé et, pour chaque chien, la valeur du seuil est la même, qu'il s'agisse de chocs courts ou moyens.

2) La persistance du rythme d'origine supra-ventriculaire est observée 127 fois sur 190 chocs. Dans 114 cas, il s'agit de rythme sinusal, et dans 13 cas de fibrillation auriculaire.

3) La tachycardies ventriculaires sont observées 13 fois sur 190 chocs, soit dans 6,8 p. 100 des cas, c'est-à-dire la même proportion que pour les chocs appliqués en dehors de la période vulnérable.

3) Les chocs longs : quinze centièmes de seconde

Un total de 419 chocs a été appliqué chez 17 chiens. Les résultats diffèrent sensiblement de ceux des deux précédentes séries, tant pour les troubles du rythme auriculaire que pour les troubles du rythme ventriculaire. Ces derniers nous intéressent seuls ici.

a) Chocs appliqués en dehors de la période vulnérable ventriculaire :

143 chocs ont été appliqués, avec les résultats suivants :

1) La *fibrillation ventriculaire* du type I est observée 53 fois sur 143 chocs, soit dans 37,5 p. 100 des cas (*fig. 14 c*). La proportion des fibrillations obtenues diminue quelque peu à mesure que s'élève le voltage utilisé, mais d'une manière non significative, et sans commune mesure avec ce que l'on observe avec les autres catégories de chocs plus courts.

2) La persistance du rythme d'origine supra-ventriculaire est observée 80 fois sur 143 chocs : 16 fois par rythme sinusal, et 64 fois par fibrillation auriculaire.

3) La tachycardie ventriculaire est observée 8 fois.

b) Chocs appliqués durant la période vulnérable ventriculaire :

278 chocs ont été appliqués, avec les résultats suivants :

1) La fibrillation ventriculaire est observée 90 fois sur 278 chocs, soit dans 32,3 p. 100 des cas. Comme précédemment, la proportion des fibrillations observées ne se modifie guère en fonction du voltage, et la notion de seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire semble faire défaut : nombre de fibrillations sont observées avec les voltages élevés.

2) La persistance du rythme d'origine supra-ventriculaire est observée 161 fois sur 278 chocs : 82 fois par rythme sinusal, 79 fois par fibrillation auriculaire.

3) La tachycardie ventriculaire, d'autant plus fréquente que le voltage est plus élevé, a été observée 27 fois.

B — TROUBLES DU RYTHME AURICULAIRE

Parmi les 2.760 chocs effectués chez 26 chiens, nous distinguerons là encore les chocs courts, moyens et longs, car leurs effets diffèrent sensiblement.

1) Les chocs courts : deux centièmes de seconde

a) Période vulnérable auriculaire :

La mise en évidence d'une période vulnérable auriculaire est difficile et nécessite l'application de très nombreux chocs de 0,02 ^{sec} sur toute la durée de la révolution cardiaque. Nous ne nous sommes attachés à ce problème qu'à la fin de notre expérimentation. C'est pourquoi notre expérience en la matière ne porte que sur 2 chiens. Mais elle nous paraît suffisamment démonstrative pour être rapportée.

Déterminée de la même manière que la période vulnérable ventriculaire, elle se situe, chez les deux chiens que nous avons étudiés, entre les valeurs de 0,105 et 0,195 du rapport R-C/R-R, c'est-à-dire dans le segment S-T, peu après l'onde R (*fig. 11*). Si on la détermine par rapport au début de l'onde P, elle se situe entre les valeurs de 0,305 et 0,395 du rapport R-C/R-R. Elle est donc située après un intervalle de temps plus court par rapport à l'onde P que ne l'est la période vulnérable ventriculaire par rapport à l'onde R : ceci rend

bien compte que ce que l'on sait de la repolarisation auriculaire, plus rapide que la repolarisation ventriculaire. Enfin, la période vulnérable auriculaire est également plus durable que son homologue ventriculaire : au moins deux fois plus.

b) Seuil de disparition de la fibrillation auriculaire :

Dans les 2 cas étudiés, la fibrillation auriculaire peut être déclenchée par les chocs de 100 volts, et ne l'est plus par les chocs de 300 volts appliqués au même moment du cycle cardiaque. Il faut d'ailleurs noter que chez ces 2 chiens, le seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire était plus élevé : 300 et 450 volts.

c) Au total, notre expérience, quoique limitée puisqu'elle ne porte que sur 31 fibrillations auriculaires obtenues par des chocs courts, permet des conclusions assez précises. Elle confirme en particulier le caractère absolu de la condition que constitue l'application du choc en période vulnérable auriculaire pour le déclenchement de la fibrillation auriculaire, tout au moins en ce qui concerne les chocs courts. En effet, à ne considérer que les chocs dont le voltage est susceptible de déclencher la fibrillation auriculaire, c'est-à-dire les chocs de 100 volts, on constate que, sur les 693 chocs de 0,02 ^{sec}, seuls 31 d'entre eux ont déclenché la fibrillation, étant situés en période vulnérable auriculaire.

2) Les chocs moyens : dix centièmes de seconde

Sur les 316 chocs de 0,10 ^{sec} appliqués à 14 chiens, 57 ont été suivis de fibrillation auriculaire, soit 18 p. 100. Deux faits doivent être notés à ce sujet :

1) La période vulnérable auriculaire n'ayant été déterminée que pour 2 des 14 chiens, on ne peut différencier de façon précise les chocs ayant concerné ou non la période vulnérable auriculaire. Il est donc possible, mais on ne peut l'affirmer de façon certaine, que les chocs de 0,10 ^{sec} concernant la période vulnérable auriculaire déterminent plus volontiers les fibrillations auriculaires que ceux qui ne concernent pas ladite période. Il n'en reste pas moins que bon nombre de fibrillations auriculaires sont déclenchées par des chocs n'intéressant sûrement pas la période vulnérable auriculaire, pour aussi large qu'elle soit, car appliqués en fin de systole ou durant la diastole.

2) On remarque que les fibrillations auriculaires déclenchées par ces chocs ne paraissent pas dépendre du voltage utilisé : la proportion de fibrillations est à peu près la même quel que soit le voltage.

3) Les chocs longs : quinze centièmes de seconde

Sur les 419 chocs de 0,15 sec appliqués à 17 chiens, 143 ont été suivis de fibrillation auriculaire, soit 34,1 p. 100. Les observations que nous avons faites sont identiques aux précédentes :

1) La survenue de la fibrillation ne paraît pas dépendre du fait que le choc ait ou non concerné la période vulnérable auriculaire.

2) La survenue de la fibrillation ne paraît pas dépendre du voltage utilisé, puisque la proportion dans les différents voltages est sensiblement la même.

C — EN RESUME

On peut schématiser de la manière suivante les troubles observés chez un même animal à la suite des chocs de voltage et de durée divers en courant alternatif (*fig. 11*) :

a) Les chocs de 0,02 sec :

1) Appliqués en période vulnérable ventriculaire :

— la fibrillation ventriculaire est obtenue d'autant plus facilement que le voltage utilisé est moins élevé ;
— le seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire étant atteint, le rythme sinusal succède toujours au choc ;
— A mesure que l'on élève le voltage, une onde de lésion, voire une courte tachycardie ventriculaire, sont observées dans de rares cas.

2) Appliqués en période vulnérable auriculaire :

— la fibrillation auriculaire est obtenue pour les voltages bas ;
— le seuil de disparition de la fibrillation auriculaire est assez bas ;
— ondes de lésion et tachycardies ventriculaires peuvent être observées dans les mêmes conditions que plus haut.

3) Appliqués en dehors de toute période vulnérable, on n'observe aucune fibrillation, auriculaire ou ventriculaire, et les autres troubles sont obtenus de la même façon.

b) Les chocs de 0,10 sec :

Ne se différencient des précédents que par la disparition *apparente* de la notion de période vulnérable auriculaire.

c) Les chocs de 0,15 sec :

1) A la propriété précédente s'ajoute la disparition *apparente* de la notion de période vulnérable ventriculaire.

2) Et l'influence apparemment minime du voltage en ce qui concerne le déclenchement du processus fibrillatoire.

DISCUSSION

Nous étudierons successivement les tachycardies ventriculaires, les fibrillations ventriculaires et les fibrillations auriculaires.

A — TACHYCARDIES VENTRICULAIRES ET ONDES DE LESION

Parmi les nombreuses expérimentations consacrées à l'étude des effets du courant alternatif, celle de Lown et coll. (1962), effectuée à thorax fermé, et la nôtre sont les seules, à notre connaissance, à signaler l'existence de tachycardies ventriculaires. Du fait de leur relative rareté et de leur courte durée, il est possible que ces tachycardies ventriculaires aient été rangées par d'autres auteurs dans le cadre des simples extra-systoles ventriculaires.

1) Tachycardie ventriculaire et calage du choc

La survenue de la tachycardie ventriculaire est sans aucun rapport avec le calage du choc électrique par rapport à la période vulnérable, qu'il s'agisse de chocs courts, moyens ou longs.

Dans notre expérimentation, la fréquence de la tachycardie ventriculaire est la même, que les chocs concernent ou non la période vulnérable ventriculaire, comme le montre la *figure 12* pour les chocs de 0,02 sec. Mais cette constatation est également valable pour les chocs de 0,10 et 0,15 sec. Telle est également l'opinion de Lown et coll., puisque dans leur expérimentation les chocs sont donnés au hasard dans le cycle cardiaque.

2) Tachycardie ventriculaire et voltage des chocs

La fréquence de survenue de la tachycardie ventriculaire est grossièrement proportionnelle au voltage utilisé. Dans notre expérimentation, en considérant l'ensemble des chocs selon le voltage, et sans tenir compte de la durée, on trouve que la tachycardie ventriculaire survient :

— 0 fois sur 1.893 chocs inférieurs ou égaux à 450 volts ;
— 21 fois sur 281 chocs de 600 volts, soit 7,9 p. 100 des cas ;
— 55 fois sur 217 chocs de 750 volts, soit 25,3 p. 100 des cas ;
— 91 fois sur 369 chocs de 1.000 volts, soit 25,2 p. 100 des cas.

Nos résultats sont conformes à ceux de LOWN et coll., à ceci près que ces auteurs observent plus souvent des tachycardies ventriculaires, et pour des voltages moins élevés que les nôtres ; sur 300 chocs de 350 volts, appliqués chez 10 chiens, les auteurs observent une tachycardie ventriculaire dans 17 p. 100 des cas. Ces auteurs ont également noté la proportionnalité entre le voltage des chocs et la fréquence des tachycardies ventriculaires : sur 158 chocs appliqués chez 10 chiens à des voltages variables entre 25 et 750 volts, ils observent :

— 1 p. 100 de tachycardies ventriculaires pour 50 volts ;
— 29 p. 100 de tachycardies ventriculaires pour 350 volts ;
— 60 p. 100 de tachycardies ventriculaires pour 450 volts et plus.

Nos conclusions et celles de LOWN sont donc concordantes, aux chiffres près. Il est probable que la plus grande fréquence des tachycardies ventriculaires notée par cet auteur est, au moins en partie, due à deux faits :

1) La durée des chocs utilisés : dans tous les cas, il s'agit de 0,15 ^{sec}, et nous verrons que ces chocs de longue durée déclenchent plus volontiers les tachycardies ventriculaires.

2) La fréquence d'application des chocs : chez la moitié des 10 chiens ayant reçu 300 chocs, avec 17 p. 100 de tachycardies ventriculaires, LOWN et coll. disent avoir, pour chaque animal, appliqué 40 chocs en 45 minutes ; on doit de plus y adjoindre les chocs de défibrillation, puisque la fibrillation ventriculaire fut observée dans 17 p. 100 des cas ; si bien que le rythme d'application des chocs est supérieur, ou au mieux égal, à un par minute. Or, nous avons déjà signalé lors de l'expérimentation en décharge de condensateur, et nous l'avons de nouveau vérifié pour le courant alternatif, que les chocs ont, en matière de tachycardie ventriculaire, une action cumulative certaine : la tachycardie ventriculaire est obtenue d'autant plus facilement, et pour des voltages d'autant plus faibles, que le rythme

d'application des chocs est plus rapide. A cet égard, le rythme d'un choc par minute exagère très certainement le pourcentage des tachycardies ventriculaires.

3) Tachycardie ventriculaire et durée des chocs

Il nous a paru que la durée des chocs influe quelque peu sur la fréquence des tachycardies ventriculaires. Deux faits ont été notés chez plusieurs animaux :

1) Pour un même voltage, la fréquence de survenue de la tachycardie ventriculaire est d'autant plus grande que le choc est plus long ; quelquefois, si la fréquence reste la même, la durée de la tachycardie augmente avec la durée du choc, mais non pas en proportion directe.

2) Chez certains chiens, une tachycardie ventriculaire peut être obtenue par un voltage plus faible pour les chocs moyens ou longs que pour les chocs courts.

4) Tachycardie ventriculaire et énergie des chocs

Les constatations précédentes amènent à envisager l'influence de l'énergie du choc sur le déclenchement de la tachycardie ventriculaire. On sait, en effet, que l'énergie du choc est définie par la formule :

$$W = R \cdot 12 \cdot t \quad \text{ou} \quad W = V \cdot I \cdot t$$

dans laquelle :

V est le voltage, en volts ;
I est l'intensité, en ampères ;
R est la résistance, en ohms ;
t est le temps, en secondes.

Ainsi, à voltage égal, l'énergie de chocs de durée différente est directement proportionnelle à leur durée. Si la survenue de la tachycardie ventriculaire est en rapport direct avec l'énergie du choc, on doit s'attendre à ce qu'elle soit cinq fois plus fréquente pour les chocs de 0,10 ^{sec} que pour les chocs de 0,02 ^{sec}, et sept à huit fois plus fréquente pour les chocs de 0,15 ^{sec}. Nous avons vu que tel n'est absolument pas le cas, et la comparaison entre les séries de chocs ne montre pas de différence significative.

Ainsi se trouve confirmée la notion, déjà mise en évidence pour les décharges de condensateur, que la survenue de la tachycardie ventriculaire ne dépend de l'énergie du choc que dans une très faible mesure, et qu'elle ne dépend guère en fait que de la différence de

potentiel utilisée. Une preuve indirecte de ce fait naît de la comparaison entre les effets de la décharge de condensateur et du courant alternatif : la fréquence des tachycardies ventriculaires et leur durée sont nettement moindres dans cette dernière forme de courant, alors que l'énergie délivrée peut être largement supérieure. Ainsi, en décharge en condensateurs, le seuil de tachycardie ventriculaire est en moyenne, nous l'avons vu, de l'ordre de 100 W/sec. En courant alternatif, le voltage minimum susceptible d'induire la tachycardie ventriculaire est de 600 volts, ce qui, pour une résistance de 250 ohms environ, correspond à une énergie de :

— 30 W/sec environ pour un choc de 0,02 sec ;
— 150 W/sec environ pour un choc de 0,10 sec ;
— 225 W/sec environ pour un choc de 0,15 sec.

5) Physio-pathologie

Les rapports étroits qui existent manifestement entre ondes de lésion et tachycardies ventriculaires ont déjà été envisagés lors de l'étude des décharges de condensateurs, et nous n'y reviendrons donc pas. Disons seulement que l'expérimentation en courant alternatif n'a fait que confirmer l'opinion que nous en avions acquise.

En ce qui concerne le mécanisme physio-pathologique du déclenchement de ces troubles, notre expérimentation n'apporte pas de notion supplémentaire à celles qui ont été exprimées plus haut, sinon qu'il est difficile d'invoquer ici un trouble d'électrolyse des tissus.

B — FIBRILLATION VENTRICULAIRE

1) Type de la fibrillation ventriculaire

Deux faits particuliers sont notés concernant les fibrillations ventriculaires observées au cours de notre expérimentation :

1) L'absence de fibrillation ventriculaire du type II.

2) Et la relative fréquence des fibrillations spontanément résolutives.

a) Absence de fibrillation ventriculaire de type II :

De la même manière que peu de tachycardies ventriculaires ont été provoquées par les chocs, et de courte durée, aucune fibrillation

ventriculaire issue d'une tachycardie ventriculaire rapide n'a été observée, répondant au type II de la fibrillation ventriculaire tel que nous l'avons défini.

Cela revient à souligner une nouvelle fois l'absence de rapport entre ce trouble du rythme et l'énergie du choc. Nous avons vu qu'en décharge de condensateur le seuil de fibrillation ventriculaire de type II est de l'ordre de 300 W/sec, correspondant à des différences de potentiel de 4.000 à 6.000 volts. En courant alternatif, des chocs d'énergie bien supérieure à 300 W/sec sont appliqués, puisque les chocs de 1.000 volts durant 0,10 ^{sec} correspondent à 400 W/sec environ, et durant 0,15 ^{sec} à 600 W/sec : mais la différence de potentiel n'est que de 1.000 volts, et c'est probablement la raison pour laquelle la fibrillation ventriculaire de type II n'apparaît pas.

On peut s'attendre à ce que seuls les chocs de plusieurs milliers de volts soient susceptibles, en courant alternatif, de déclencher une telle fibrillation, mais les expérimentations de cet ordre n'ont pratiquement jamais été réalisées. Hooker et coll. (1933) utilisent des chocs atteignant 2.200 volts et n'observent pas de fibrillation ventriculaire. Seuls Prévost et Batelli (1899) ont utilisé des différences de potentiel atteignant 4.800 volts. Pour ces auteurs, l'application d'un tel voltage durant 0,10 ^{sec} n'est suivi d'aucun trouble du rythme ; par contre, son application durant une ou plusieurs secondes est suivie « souvent d'une tachycardie, quelquefois d'une contraction ventriculaire de caractère vermiculaire, allant de l'apex à la base ». Outre leur intérêt historique, il est possible que ces constatations correspondent aux seules fibrillations ventriculaires de type II jamais observées en courant alternatif.

b) Fibrillations ventriculaires spontanément résolutives :

Sur les 588 fibrillations ventriculaires que nous avons observées, une quarantaine environ ont été spontanément résolutives après quelques secondes (*fig. 13 b*). Ces fibrillations spontanément résolutives ont été observées dans deux conditions :

— tantôt il s'agit de fibrillations déclenchées par des chocs de faible voltage (100 volts) chez des chiens dont on note dans la suite de l'expérimentation que le seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire est particulièrement élevé ;

— tantôt ces fibrillations sont obtenues par des chocs de voltages divers, mais ce fait n'a été observé que chez 2 des 26 chiens utilisés.

Ce que l'on sait de la résolution spontanée de la fibrillation ventriculaire amène à retenir deux hypothèses susceptibles d'expliquer ces faits :

1° On sait que chez les mammifères de petite taille (lapins, chats, etc.) la fibrillation ventriculaire est naturellement spontanément résolutive. Cette éventualité a été observée par quelques auteurs chez les chiens de petite taille. Dans l'un des deux cas cités plus haut, il s'agissait effectivement d'un chien de petite taille, mais cette explication ne peut être retenue pour le second chien, qui pesait 20 kg.

2° En ce qui concerne les fibrillations spontanément résolutives après des chocs de 100 volts, chez des chiens dont le seuil de fibrillation paraissait élevé et chez lesquels les chocs de voltage plus élevés ne reproduisent pas le phénomène, une autre explication peut être retenue : Brooks, Hoffman et coll. (1955), Shumway et coll. (1957) ont montré, nous y reviendrons, qu'au voisinage du seuil de fibrillation, la loi du tout ou rien n'est pas respectée, et que l'on observe alors des fibrillations d'autant moins rapidement résolutives que le choc est plus intense.

2) Fibrillation ventriculaire et période vulnérable ventriculaire

a) La période vulnérable ventriculaire :

Sans insister sur cette question, puisqu'elle est traitée dans un autre chapitre, disons que notre expérimentation confirme celle de très nombreux auteurs en ce qui concerne :

— l'emplacement de la période vulnérable : exprimée dans le rapport R-C/R-R, la valeur moyenne, sur 26 déterminations (*Tableau III*), est à la valeur 0,41, c'est-à-dire près de l'apex de l'onde T, sur la branche ascendante ou descendante de celle-ci ;

— les limites sont étroites puisqu'elles sont, en moyenne, entre les valeurs 0,397 et 0,423, c'est-à-dire que la largeur de la période vulnérable est de l'ordre de deux centièmes de seconde pour un intervalle R-R de 0,40 à 0,50 ^{sec}.

b) Période vulnérable et chocs courts et moyens :

Notre expérimentation montre que la condition suivante est absolument nécessaire au déclenchement de la fibrillation ventriculaire par les chocs de deux et de dix centièmes de seconde : une partie au moins de la durée du choc doit concerner une partie au moins de la durée de la période vulnérable ventriculaire.

Sur les 1.569 chocs appliqués durant la période vulnérable, 445 ont déclenché des fibrillations, alors qu'aucune n'a été déclenchée par les 787 chocs appliqués en dehors d'elle. Ceci ne fait d'ailleurs que confirmer l'expérience de nombreux auteurs (Ferris et coll., 1936 ; Wegria et Wiggers, 1940).

c) Période vulnérable ventriculaire et chocs longs :

Les constatations sont très différentes en ce qui concerne les chocs de 0,15 sec : nous avons vu qu'une proportion à peu près égale de fibrillations ventriculaires sont déclenchées par les chocs de 0,15 sec appliqués durant la période vulnérable et en dehors d'elle.

De nombreuses expérimentations confirment ces effets apparemment surprenants des chocs de longue durée. Prévost et Batelli (1899) notaient déjà, ne connaissant pas l'existence de la période vulnérable, que seuls les chocs supérieurs à 0,10 sec déclenchaient la fibrillation. Hooker et coll. (1933) ne déclenchent de fibrillation que grâce aux chocs de 0,50 sec et plus. Ferris et coll. (1936) montrent que les chocs de 0,15 sec et même 0,12 sec déclenchent la fibrillation, qu'ils concernent ou non la période vulnérable. Mackay et coll. (1951) déclenchent la fibrillation dans 87 p. 100 des chocs de 0,50 sec. Enfin Lown et coll. (1962), sur 300 chocs de 350 volts durant 0,15 sec, observent la fibrillation dans 17 p. 100 des cas.

Nous avons déjà donné l'explication de ces phénomènes, esquissée par Ferris et prouvée par Wiggers : les chocs de durée supérieure à 0,12 sec sont susceptibles de déclencher la fibrillation en se terminant dans la période vulnérable de l'extra-systole qu'a déclenchée leur début. Cette éventualité ne saurait être réalisée par les chocs inférieurs à 0,12 sec, et cette apparente mise en défaut de la période vulnérable par les chocs longs n'est en réalité qu'un cas particulier de la notion de période vulnérable, appliqué aux extra-systoles.

Cette notion amène à souligner le danger de l'utilisation des chocs de longue durée en clinique, lorsque le rythme ventriculaire est rapide et la repolarisation précoce.

3) Fibrillation ventriculaire et voltage des chocs

Entre le seuil d'apparition de la fibrillation ventriculaire et le seuil de disparition, la proportion de fibrillations déclenchées par choc appliqué en période vulnérable décroît régulièrement.

a) Seuil de fibrillation ventriculaire :

La valeur de ce seuil n'a pas été déterminée au cours de notre expérimentation et sera étudiée dans un autre chapitre d'après les travaux des différents auteurs. Disons seulement qu'exprimée en intensité de courant, elle est de l'ordre de 10 à 30 mA.

b) Seuils de disparition de la fibrillation ventriculaire :

Dans notre expérimentation, le seuil varie selon les chiens entre 450 et 1.000 volts. La résistance étant de l'ordre de 250 ohms, ces voltages correspondent à des intensités comprises entre 1,5 et 4 ampères. Nous verrons ultérieurement comment Hooker et coll. (1933), Ferris et coll. (1936), Mackay et coll. (1951) se sont attachés à déterminer ce seuil et ont trouvé des valeurs assez variables. Lown et coll. (1962) donnent des valeurs très proches des nôtres, puisqu'ils n'obtiennent plus que 13 p. 100 de fibrillations pour 750 volts, à thorax fermé.

c) Diminution de fréquence des fibrillations avec l'augmentation du voltage :

Le résultat de notre expérimentation, exprimé sur la *figure 12*, est très démonstratif, montrant la diminution régulière de la fréquence des fibrillations à mesure que croît le voltage.

Il ne s'agit pas là d'une notion nouvelle. Prévost et Batelli (1899) notaient déjà que plus l'intensité du courant est forte, moins souvent est obtenue la fibrillation ventriculaire. Ferris et coll. (1936) obtiennent 86 p. 100 de fibrillations pour les chocs de 7 A, 42 p. 100 pour 13 A, et 1,5 p. 100 pour 25 A. Lown et coll. observent 45 p. 100 de fibrillations pour les chocs de 50 volts, et seulement 13 p. 100 pour les chocs de 750 volts.

Une discordance doit cependant être signalée dans notre expérimentation : autant la notion précédente est évidente pour les chocs de 0,02 ^{sec}, et encore nette pour les chocs de 0,10 ^{sec}, autant elle n'apparaît pas pour les chocs de 0,15 ^{sec}. Ce fait est d'autant plus surprenant que c'est avec des chocs d'une telle durée que Lown et coll. rapportent les chiffres que nous venons de citer. Nous n'avons pas d'explication à proposer en ce qui concerne ces faits discordants. On remarque seulement que cette constatation paraît propre aux chocs longs, qui ont le comportement particulier que l'on sait vis-à-vis de la période vulnérable ventriculaire, et que nous retrouverons cette notion à propos des fibrillations auriculaires.

4) Problèmes particuliers

Nous ne ferons que signaler ici deux problèmes particuliers posés par le courant alternatif en ce qui concerne le déclenchement de la fibrillation ventriculaire.

a) Chocs prolongés de faible intensité :

Comme le courant continu, le courant alternatif est susceptible de déclencher la fibrillation ventriculaire pour des intensités très inférieures au seuil de fibrillation, à condition que son application soit prolongée durant plusieurs secondes. Nous reviendrons ultérieurement sur ce fait, très important sur le plan théorique.

b) Influence de la fréquence du courant :

Les effets physiologiques des courants de haute et de basse fréquence ne sont pratiquement pas connus. Seuls ont été étudiés les effets du courant alternatif 50 ou 60 Hertz.

La seule expérimentation sur le sujet est celle de Prévost et Batelli (1900) qui se sont attachés à ce problème, mais leurs résultats sont difficilement interprétables car ils utilisent des chocs prolongés durant 4 secondes, et déterminent le voltage minimum qui, à thorax fermé, déclenche la fibrillation ventriculaire. Dans ces conditions cependant, ces auteurs observent que pour les courants dont la fréquence est comprise entre 10 et 150 périodes par seconde, le voltage nécessaire décroît assez régulièrement de 30 à 15 volts ; à l'inverse, pour les courants dont la fréquence est comprise entre 150 et 1.720 périodes par seconde, le voltage nécessaire croît régulièrement de 15 à 400 volts. Pour ces auteurs donc, c'est le courant de 150 périodes par seconde qui se montre le plus efficace en matière de fibrillation ventriculaire, pour un moindre voltage. Mais il est bien évident que ces notions demandent à être précisées par de nouvelles expérimentations.

C — FIBRILLATION AURICULAIRE

Les 231 fibrillations auriculaires que nous avons observées ont presque toutes été spontanément résolutives. Elles durent de quelques secondes à une minute et ce n'est que lorsque leur durée a dépassé quelques minutes que nous avons utilisé un choc électrique pour les

réduire. En dehors de ce caractère de résolution spontanée, les notions valables pour la fibrillation ventriculaire le restent dans l'ensemble pour la fibrillation auriculaire.

1) Fibrillation auriculaire et période vulnérable auriculaire

a) Emplacement de la période vulnérable auriculaire :

Orias et coll. (1950) sont, à notre connaissance, les seuls auteurs ayant tenté de déterminer l'emplacement de la période vulnérable auriculaire : ils situent celle-ci au niveau de l'onde R. Dans notre expérimentation, elle est plus tardive, trois à cinq centièmes de seconde après l'onde R. Nous ne connaissons pas la raison de cette discordance entre l'expérimentation de ces auteurs et la nôtre.

b) Période vulnérable auriculaire et chocs courts :

Il est impossible de déclencher la fibrillation auriculaire par les chocs de 0,02 ^{sec} appliqués ailleurs que durant la période vulnérable auriculaire. A ne considérer que les chocs de 100 volts, les mieux susceptibles de déclencher la fibrillation auriculaire, 662 chocs ont été appliqués en dehors de la période vulnérable auriculaire, et n'ont pas déclenché de fibrillation. Ce caractère absolu de la période vulnérable est également valable, ainsi que nous l'avons vérifié, pour les chocs de 0,04 et 0,06 ^{sec}. Les chocs de plus longue durée n'obéissent pas aux mêmes lois.

c) Période vulnérable auriculaire et chocs moyens et longs :

Les chocs de 0,10 ^{sec} déclenchent la fibrillation auriculaire dans 18 p. 100 des cas, et les chocs de 0,15 ^{sec} dans 34,1 p. 100 des cas. Or, si certains de ces chocs concernent probablement la période vulnérable auriculaire, la plupart d'entre eux sont situés en dehors d'elle.

D'autres auteurs ont rapporté cette relative fréquence de la fibrillation auriculaire à la suite des chocs longs. Kouwenhoven et coll. (1957) l'observent de manière « commune » après les chocs de 0,25 ^{sec}. Lown et coll. (1962) l'observent dans une proportion de cas variable entre 65 et 80 p. 100 lors des chocs de 0,15 ^{sec}.

L'explication de cette apparente indépendance des chocs de 0,10 et 0,15 ^{sec} vis-à-vis de la période vulnérable auriculaire est probablement la même que celle que nous avons donnée à propos des chocs longs et de la fibrillation ventriculaire. Les chocs suffisamment durables pour se terminer dans la période vulnérable de l'extra-systole

auriculaire qu'ils ont déclenchée sont susceptibles de déclencher la fibrillation auriculaire. La repolarisation auriculaire étant plus rapide que la repolarisation ventriculaire, et la période vulnérable auriculaire plus proche de l'onde P que ne l'est la période vulnérable ventriculaire de l'onde R, on conçoit aisément que le phénomène soit observé avec les chocs de 0,10 sec comme avec les chocs de 0,15 sec.

2) Fibrillation auriculaire et voltage des chocs

a) Seuils d'apparition et de disparition de la fibrillation :

Ils paraissent, dans notre expérience, très proches l'un de l'autre, puisque les 31 fibrillations par chocs de 0,02 sec ont été obtenues avec des voltages de 100 volts et que, chez les mêmes animaux, les chocs de 300 volts calés de la même manière n'ont dans aucun cas le même effet. Cette notion est retrouvée dans le travail de Orias et coll. (1950), et ces auteurs l'attribuent à la faible épaisseur de la paroi auriculaire.

Il est donc difficile, dans cette échelle réduite de voltages, de mettre en évidence une relation de proportionnalité entre la fréquence de la fibrillation auriculaire et l'importance du voltage.

b) Voltage des chocs longs :

Il ne paraît pas, dans notre expérience, exister de seuil de disparition de la fibrillation auriculaire pour les chocs de 0,10 et 0,15 sec. Sur les 200 fibrillations auriculaires observées dans les différents voltages entre 100 et 1.000, aucun de ceux-ci ne paraît plus apte qu'un autre à déclencher ce trouble du rythme, et aucune proportionnalité entre le voltage des chocs et la fréquence des fibrillations ne peut être mise en évidence. Il est tentant de rapprocher cette constatation de ce que nous avons observé à propos des fibrillations ventriculaires déclenchées par les chocs de 0,15 sec.

Pourtant Lown et coll. (1962) croient remarquer une relation de proportionnalité entre fibrillation et voltages des chocs ; mais, à l'inverse de ce que l'on attend, ils pensent que la fibrillation auriculaire est d'autant plus facilement obtenue que le voltage du choc est plus élevé. Ils observent en effet 60 p. 100 de fibrillations auriculaires pour 75 volts, 82 p. 100 entre 250 et 350 volts, et 100 p. 100 entre 450 et 750 volts. Cette expérience porte sur 126 fibrillations auriculaires.

Nous ne connaissons pas les raisons de ces résultats discordants selon les expérimentations.

CONCLUSIONS

1° *Le processus de fibrillation cardiaque* peut être induit par les chocs de courant alternatif. Ceux-ci doivent répondre à certaines conditions concernant leur durée, leur moment de survenue dans le cycle cardiaque et leur voltage ou leur intensité.

a) En ce qui concerne le ventricule :

— *Les chocs dont la durée est inférieure à 0,12* sec :
— doivent obligatoirement concerner la période vulnérable ventriculaire, située près du sommet de l'onde T, pour déclencher la fibrillation ;
— en outre, leurs paramètres électriques doivent être compris entre les seuils d'apparition et de disparition de la fibrillation, la proportion de celle-ci décroissant à mesure qu'augmente la valeur des paramètres.

— *Les chocs dont la durée est supérieure à 0,12* sec :
— peuvent déclencher la fibrillation à n'importe quel moment du cycle cardiaque : ils amènent à appliquer la notion de période vulnérable à l'extra-systole qu'ils déclenchent ;
— la valeur des paramètres électriques paraît avoir dans ce cas une moindre importance que précédemment.

b) En ce qui concerne l'oreillette :

— *Les chocs dont la durée est inférieure ou égale à 0,06* sec :
— doivent obligatoirement concerner la période vulnérable auriculaire, située dans l'onde R ou un peu après elle, pour déclencher la fibrillation ;
— la notion de seuils d'apparition et de disparition de la fibrillation leur est applicable.

— *Les chocs dont la durée est égale ou supérieure à 0,10* sec :
— peuvent déclencher la fibrillation auriculaire quel que soit le moment du cycle cardiaque durant lequel ils sont appliqués, selon le mécanisme précédemment signalé pour le ventricule ;
— la notion de seuil de disparition de la fibrillation ne paraît pas leur être applicable.

2° *Ondes de lésion et tachycardies ventriculaires* sont provoquées assez rarement par le courant alternatif, beaucoup plus rarement que lors des chocs par décharge de condensateur. Ceci confirme la notion que ces troubles sont beaucoup plus en rapport avec le voltage des chocs qu'avec leur énergie. Il en est de même pour la fibrillation ventriculaire de type II, jamais observée lors des chocs en courant alternatif.

Troisième partie

La fibrillation cardiaque

PLAN DE LA TROISIÈME PARTIE

FIBRILLATION VENTRICULAIRE

INTRODUCTION

I — La période vulnérable

DEFINITION

A) Emplacement de la période vulnérable

1) Mode d'expression
2) Les données de la littérature
3) Les résultats de notre expérimentation
4) Conclusion

B) Durée de la période vulnérable

1) Mode de détermination
2) Les données de la littérature
3) Les résultats de notre expérimentation
4) Conclusion

C) Signification de la période vulnérable — Rapports avec la repolarisation

— *L'asynchronisme de la repolarisation*
— *L'inexcitabilité relative et*
— *Ses conséquences physiologiques*

D) Conclusions

II — Caractéristiques physiques des chocs susceptibles d'induire la fibrillation ventriculaire

A) Durée des chocs en période vulnérable

B) Seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire

1) En décharge de condensateur :
   a) *Les données de la littérature*
   b) *Les résultats de notre expérimentation*
2) En courant alternatif :
   a) *Les données de la littérature*
   b) *Les résultats de notre expérimentation*
3) Signification du seuil de disparition de la fibrillation

C) Seuil de fibrillation ventriculaire

1) L'excitabilité cardiaque :
   a) *Période super-normale*
   b) *Période réfractaire relative et phénomène du « dip »*
   c) *Seuils d'excitabilité cardiaque*
2) Période vulnérable et courbe de l'excitabilité myocardique :
   a) *Concomitance entre période vulnérable et « dip »*
   b) *Conséquences théoriques et pratiques*
3) Seuil de fibrillation ventriculaire du myocarde normal :
   a) *Valeur du seuil*
   b) *Caractères du seuil*
   c) *Seuil de fibrillation et loi du tout ou rien*

D) Conclusions

III — Variations des seuils de fibrillation

INTRODUCTION

A) Constatations expérimentales

1) Emplacement variable de l'électrode excitatrice sur le cœur :
   a) *Paroi libre des ventricules*
   b) *Septum inter-ventriculaire*
2) Seuil de fibrillation et extra-systoles

3) Seuil de fibrillation et ischémie myocardique

4) Seuil de fibrillation et agents physiques :
   a) *Température*
   b) *Equilibre acido-basique*
   c) *Modifications ioniques*

5) Seuil de fibrillation et pharmacodynamie :
   a) *Les digitaliques*
   b) *Les sympathomimétiques*
   c) *Quinidine et procaïne*

6) Conclusion

B) Interprétation des constatations expérimentales

1) Modifications du seuil et emplacement de l'électrode

2) Modifications du seuil et extra-systoles

3) Modifications du seuil et ischémie myocardique :
   a) *Raccourcissement des potentiels d'action*
   b) *Dispersion dans le temps de la repolarisation*

4) Modifications du seuil et agents physiques :
   a) *Température*
   b) *Equilibres acido-basique et ionique*

5) Modifications du seuil et pharmacodynamie :
   a) *L'ouabaïne*
   b) *Les sympathomimétiques*
   c) *La quinidine*

6) Conclusion

C) Conséquences théoriques et pratiques de ces variations

1) Conséquence théorique : unicité du mode de déclenchement de la fibrillation :
   — Introduction
   a) *Mode d'installation de la fibrillation ventriculaire spontanée*
   b) *Extra-systolie ventriculaire et fibrillation :* entraînement électro-systolique à rythme rapide; application prolongée de faibles courants
   c) *Conclusion*

2) Conséquence pratique :
   — Dangers de l'utilisation des stimulateurs artificiels

D) Conclusions

APPENDICE A LA TROISIÈME PARTIE

FIBRILLATION AURICULAIRE

A) Période vulnérable

B) Seuil de fibrillation auriculaire

C) Seuil de disparition de la fibrillation auriculaire

D) Conclusion

La fibrillation ventriculaire

INTRODUCTION

La fibrillation ventriculaire est le résultat d'une contraction non synchrone des fibres cardiaques, sans effet hémodynamique.

Wiggers (1940) conçoit de la manière suivante le développement du processus de la fibrillation :

> « Après que le stimulus électrique ait déclenché la contraction d'un certain nombre de fibres non réfractaires à l'excitation, cette onde de contraction se fraie lentement un chemin par l'intermédiaire des fibres localement non réfractaires pour former une petite vague d'excitation, laquelle s'épanouit ensuite en une vague plus large à travers le myocarde. Si la vague d'excitation est assez grande et le mode d'extension favorable à la ré-entrée au point d'excitation ou près de lui, plusieurs circuits se forment à travers les ventricules : c'est la phase ondulatoire de la fibrillation ventriculaire. D'une certaine manière — peut-être du fait de la rencontre de différentes vagues d'excitation, combinée à une conduction lente — ces régions myocardiques sont scindées en masses de plus en plus petites, au sein desquelles les vagues de ré-entrée se divisent de plus en plus vite. Ainsi, le processus passe successivement aux phases de convulsion et de trémulation. Durant cette dernière phase, les voies de ré-entrée deviennent innombrables. La phase de fibrillation atonique est caractérisée par l'affaiblissement progressif de la contraction et la diminution graduelle de la conduction qui sont le résultat de l'anoxie causée par l'interruption de la circulation coronaire. »

Cette conception du développement et de l'évolution de la fibrillation ventriculaire est fondée sur une expérimentation très précise et très fine. Cette division de l'évolution de la fibrillation en différentes phases dont l'individualité n'est pas toujours nette, demande peut-être à être discutée, mais là n'est pas notre propos. Un élément

reste cependant indéniable dans cette conception : c'est l'existence de cette première onde de contraction, de cette extra-systole initiale dont, après Moe, Harris et Wiggers (1941), tous les auteurs ont confirmé l'existence. Cette contraction d'une région musculaire est précoce, prématurée par rapport aux autres régions myocardiques non encore redevenues excitables, et, quelle que soit sa cause, elle est à l'origine de la désynchronisation de la contraction myocardique qui peut aboutir à la fibrillation ventriculaire.

Connaître les raisons du déclenchement de la fibrillation ventriculaire revient donc à chercher dans quelles conditions une partie du myocarde peut se contracter, se dépolariser, avant que les autres régions aient atteint la fin de leur contraction, c'est-à-dire leur repolarisation complète.

Deux causes principales peuvent aboutir à ce résultat :

1) Une excitation suffisamment violente pour déclencher la contraction de certaines fibres durant la période réfractaire relative, mais pas assez intense cependant pour obtenir une réponse uniforme du myocarde.

2) Une différence dans la vitesse de la repolarisation des diverses régions du myocarde : on sait qu'elle est physiologique, mais certains facteurs peuvent l'accentuer.

3) Enfin, il est évident que ces deux causes peuvent s'associer à des degrés divers.

Nous serons amenés à envisager deux variétés différentes de fibrillation ventriculaire selon que le déclenchement de ce phénomène est le résultat d'une cause en quelque sorte occasionnelle, instantanée (le choc électrique) et qui disparaît aussitôt, ou qu'il est le résultat d'un état lésionnel du myocarde qui ne disparaît pas avec le début de la fibrillation ventriculaire.

Dans le premier cas — que nous appelons fibrillation ventriculaire du type I — le commencement de la fibrillation suit la cause déclenchante de façon immédiate (*fig. 2, 13, 14*), et la réduction du trouble rythmique par contre-choc électrique est toujours possible sans risque de récidive car la cause en a disparu, n'ayant créé qu'un trouble fonctionnel.

Dans le second cas (*fig. 7*), le début de la fibrillation ventriculaire n'est pas immédiat, mais précédé de troubles du rythme qui aboutissent plus ou moins rapidement à la fibrillation. Dans ce cas — que nous appelons fibrillation ventriculaire du type II — la réduction du trouble du rythme par contre-choc électrique n'est pas toujours possible, car la récidive est souvent immédiate.

Les chocs électriques qui permettent d'obtenir ces deux types de fibrillation, et leur réduction par contre-choc, ont des caractéristiques physiques très différentes que l'on peut schématiser de la manière suivante :

— un choc très important déclenche la fibrillation ventriculaire du type II, quel que soit le moment du cycle cardiaque durant lequel il est appliqué, en créant une lésion cardiaque ;

— certains courants moins importants, quel que soit le moment de leur application dans le rythme cardiaque, ne déclenchent pas la fibrillation ventriculaire ; ils ont sur les fibres cardiaques, quel que soit leur état d'excitabilité, un effet uniforme : ces courants sont, par excellence, ceux qui sont aptes à obtenir la défibrillation ;

— certains courants, plus faibles, ne déclenchent la fibrillation ventriculaire que s'ils interviennent à un moment d'élection du cycle cardiaque, la période vulnérable : ils créent un trouble purement fonctionnel. C'est ce type de fibrillation que nous étudierons particulièrement ;

— enfin, les courants très faibles ne peuvent exciter le cœur que durant la diastole et ne sont donc capables que de déclencher une extra-systole. Il semble que la différence entre cette catégorie de chocs et la catégorie précédente ne soit pas aussi tranchée qu'on l'a cru jusqu'à présent.

Pour préciser et démontrer les différents points que nous venons d'esquisser, nous étudierons successivement :

1) La période vulnérable.

2) Les caractéristiques physiques des chocs susceptibles de déclencher la fibrillation ventriculaire (type I) lorsqu'ils sont appliqués en période vulnérable.

3) Les variations des seuils de fibrillation en fonction de divers facteurs physiologiques et pathologiques, et les conséquences théoriques et pratiques qu'implique la connaissance de telles variations.

Enfin, signalons que les problèmes posés par la fibrillation auriculaire sont très voisins de ceux que pose la fibrillation ventriculaire. Nous n'examinerons donc dans la seconde partie que leurs particularités au niveau de l'oreillette.

CHAPITRE I

LA PERIODE VULNERABLE

Le terme de période, ou de zone vulnérable, est de WIGGERS (1940) et cet auteur, dès 1925, étudiant l'excitabilité du ventricule de mammifère par les chocs électriques, notait déjà que, durant une partie de la systole, le muscle n'était pas totalement réfractaire à l'excitation, et que bon nombre de fibrillations ventriculaires survenaient alors, entraînant la mort de l'animal. Avant WIGGERS, DE BOER, en 1923, avait montré qu'un processus semblable à la fibrillation du cœur de mammifère peut être déclenché sur le ventricule de grenouille par une décharge de condensateur appliquée vers la fin de la systole. En fait, c'est à WILLIAMS, FERRIS, SPENCE, et KING dans sa thèse (1934), que revient le mérite d'avoir mis en évidence les principales propriétés de cette partie du cycle cardiaque.

DEFINITION

La période vulnérable est la partie du cycle cardiaque durant laquelle un choc électrique, quelle que soit la forme du courant utilisée, est susceptible de déclencher une fibrillation d'apparition immédiate. Dans certaines limites de paramètres électriques et de durée d'application du courant, cette période est la seule, au cours de la révolution cardiaque, durant laquelle il est possible de déclencher une telle fibrillation.

Nous envisagerons successivement l'emplacement et les limites de la période vulnérable ventriculaire, puis sa signification dans le déclenchement de la fibrillation ventriculaire.

A — EMPLACEMENT DE LA PERIODE VULNERABLE VENTRICULAIRE

1) Mode d'expression de l'emplacement de la période vulnérable

La période vulnérable est située dans l'onde T de l'électrocardiogramme, ainsi que l'ont constaté dès le début de leur expérimentation sur le mouton, Ferris et coll. (1936).

Mais des difficultés surgissent lorsqu'il s'agit de la situer exactement dans le cycle cardiaque, pour différentes raisons. Il est souvent malaisé chez l'animal de déterminer avec précision l'emplacement de l'onde T dont la forme varie assez largement d'un animal à l'autre, et chez le même animal au cours de l'expérimentation (modifications spontanées assez grandes des axes de R et de T, et altérations de l'onde T, pas toujours rapidement réversibles, à la suite des chocs). De même, la durée de l'intervalle Q-T est très difficile à déterminer avec précision, pour la même raison. Enfin, la durée de Q-T varie en fonction du rythme cardiaque, mais il ne s'agit pas là d'un inconvénient important car, dans les limites extrêmes de variation du rythme chez le chien, qui sont assez faibles, la durée de Q-T est une fonction linéaire de la durée R-R de la révolution cardiaque (*fig. 15*).

On peut donc exprimer l'emplacement de la période vulnérable ventriculaire de plusieurs manières, chacune ayant son intérêt propre :

— en fonction des données morphologiques de l'électrocardiogramme (Ferris et coll., 1936);

— en fonction de la courbe de pression ventriculaire, ou, ce qui revient au même, du cardiogramme apexien (Wiggers, 1940);

— en fonction du rapport entre le temps qui sépare le choc électrique C et l'onde R qui le précède, et la durée de l'espace Q-T : rapport R-C/Q-T utilisé par Lown et coll. (1963);

— nous-même, compte tenu de la difficulté de mesurer exactement Q-T et du caractère linéaire du rapport Q-T/R-R, avons choisi d'exprimer l'emplacement de la période vulnérable en fonction du rapport entre l'intervalle de temps R-C et la durée R-R du cycle cardiaque : rapport R-C/R-R.

Dans l'ensemble, quel que soit le mode d'expression des résultats, nous verrons qu'ils sont très concordants.

2) Les données de la littérature

Ferris et coll. (1936) notent que la fibrillation ventriculaire est observée le plus souvent lorsque le choc électrique atteint le milieu de l'onde T et, d'après le graphique résumant leurs résultats, on peut calculer que l'emplacement du milieu de la période vulnérable a la valeur 0,75 du rapport R-C/Q-T, et la valeur 0,40 du rapport R-C/R-R.

Wiggers et Wegria (1940) situent la période vulnérable juste après l'apex de l'onde de contraction ventriculaire, environ 0,04 ^{sec} avant la fin de la systole mécanique. D'après les tracés qu'ils reproduisent, ceci correspond à la valeur 0,70 du rapport R-C/Q-T, et à la valeur 0,40 du rapport R-C/R-R.

L'expérimentation de Lown, Bey et Abe (1963) paraît très complète et précise, bien que les résultats *in extenso* n'en soient pas encore publiés. Elle porte sur plus de 10.000 chocs électriques concernant 100 animaux appartenant à cinq espèces diverses de mammifères. La conclusion en est que la période vulnérable est située juste avant l'apex de l'onde T de l'électrocardiogramme, avec un rapport R-C/Q-T dont la valeur moyenne est de 0,73, soit un rapport R-C/R-R de 0,43 environ. Ces auteurs précisent de plus que l'emplacement de cette période vulnérable est le même, que les chocs soient appliqués de manière trans-thoracique, épicardique ou directement myocardique.

Hoffman, Suckling et Brooks (1955), dont l'expérimentation à thorax ouvert est également très précise, trouvent que l'emplacement de la période vulnérable est assez uniforme suivant les chiens considérés. Il se situe vers le quinzième ou le seizième centièmes de seconde après le début du cycle cardiaque, lorsque celui-ci dure 0,40 ^{sec}, ce qui correspond à une valeur du rapport R-C/R-R de 0,38 ou 0,40.

Enfin, Tavel et Fish (1964) ont pu confirmer l'existence, chez l'homme, de la période vulnérable dans une publication sur laquelle nous aurons à revenir : étudiant les accidents rythmiques dus à la survenue de l'excitation d'un stimulateur incorporé sur l'onde T des complexes d'origine supra-ventriculaire, ils constatent que les accidents de fibrillation ventriculaire surviennent lorsque le rapport R-C/Q-T est de 0,31 ^{sec}/0,43 ^{sec}, soit 0,72.

3) Les résultats de notre expérimentation

Notre expérimentation a porté sur une soixantaine de chiens ayant reçu quelque 5.000 chocs, tant par décharge de condensateur qu'en

courant alternatif. La moyenne de la période vulnérable ventriculaire se situe à la valeur 0,40 du rapport R-C/R-R, ce qui correspond à la valeur 0,70 du rapport R-C/Q-T.

Un fait nous est apparu au cours de cette expérimentation, qui demande à être confirmé par de nouvelles expériences : il semble que l'emplacement de la période vulnérable dépende, dans une certaine mesure, de la situation sur l'animal des électrodes qui enregistrent pour la gachette le repère que constitue l'onde R. On sait, en effet, que c'est par rapport à l'onde R que l'on « cale » le choc, de telle sorte qu'il tombe au moment voulu dans le cycle cardiaque. Or, il est évident que l'électrocardiogramme n'enregistre pas l'onde R exactement au même moment dans les différentes dérivations et que, suivant la situation des électrodes, cet instant peut varier de quelques centièmes de seconde (au maximum de la durée de l'onde R).

Ainsi, dans notre première série d'expériences en décharge de condensateur, nous n'avons pas tenu compte de cette notion théorique, et les électrodes ont été placées souvent en position D1, parfois en position D3, parfois encore en position tête-queue. L'emplacement de la partie moyenne de la période vulnérable a alors été trouvé variable entre les valeurs de 0,32 et de 0,44 du rapport R-C/R-R, avec une moyenne de 0,38 (*fig. 16*).

Dans une seconde série en décharge de condensateur, les électrodes ont toujours été placées en position tête-queue, et les écarts dans l'emplacement de la période vulnérable ont beaucoup diminué. La valeur du rapport R-C/R-R s'étage alors entre les valeurs de 0,39 et 0,42. Dans la troisième série d'expériences, en courant alternatif, la valeur moyenne de l'emplacement de la période vulnérable, les électrodes étant en position tête-queue, est très voisine de la précédente, puisque située à la valeur 0,412 du rapport R-C/R-R. (*Tableau III*). Dans ces deux dernières séries, les variations des valeurs trouvées, d'ailleurs très faibles dans l'ensemble, paraissent être le fait de l'emplacement un peu variable de la période vulnérable d'un animal à l'autre.

Les autres conditions d'expérience n'ayant varié en aucune manière d'une série d'expérimentations à l'autre, nous sommes tentés d'invoquer la raison théorique exposée plus haut pour expliquer ces résultats apparemment discordants de la première série par rapport aux autres. Au maximum, c'est théoriquement sur la boucle ventriculaire du vectocardiogramme, en un endroit précis, qu'il conviendrait de prendre le repère pour le calage du choc dans le cycle cardiaque ; cette expérimentation pose des problèmes techniques difficiles que nous n'avons pas encore résolus. Une autre solution consisterait à effectuer les calculs non plus à partir du sommet de l'onde R.

mais à partir de l'extrême début de l'onde de dépolarisation, au point de l'électrocardiogramme où le complexe rapide rompt la ligne isoélectrique pour dessiner l'onde Q ; mais l'emplacement de ce point est souvent difficile à déterminer de façon très précise sur les tracés.

4) En résumé

Les expérimentations des différents auteurs sont très concordantes en ce qui concerne l'emplacement de la partie moyenne de la période vulnérable ventriculaire, quel que soit le mode d'expression choisi :

— onde T de l'électrocardiogramme, près de l'apex, en général un peu avant celui-ci ;
— fin de la systole mécanique des ventricules ;
— valeurs du rapport R-C/Q-T comprises entre 0,63 et 0,75 ;
— valeurs du rapport R-C/QT comprises entre 0,38 et 0,42.

Rapportées en unités de temps, les divergences des diverses expérimentations portent sur un ou au maximum deux centièmes de seconde.

B — DUREE DE LA PERIODE VULNERABLE VENTRICULAIRE

1) Mode de détermination des limites de la période vulnérable

Plusieurs méthodes peuvent être utilisées pour apprécier la durée de la période vulnérable.

a) L'UNE CONSISTE A CONSIDÉRER L'ENSEMBLE DES RÉSULTATS obtenus chez les différents animaux d'expérience : la durée de la période vulnérable a alors une certaine valeur, valable pour un certain lot d'animaux, dans des conditions d'expérimentation qui ne sont pas toujours absolument semblables. Au surplus, l'emplacement de la période vulnérable n'est pas exactement la même d'un animal à l'autre, ce qui allonge artificiellement la durée de celle-ci.

b) LA SECONDE MÉTHODE CONSISTE A DÉTERMINER les limites de la période vulnérable chez un animal donné à l'aide de chocs ne dépassant pas quelques millièmes de seconde (décharge de condensateur). Le cycle cardiaque est ainsi exploré de centième en centième de seconde. Cette méthode se heurte à deux difficultés :

1) Le rythme cardiaque est variable au cours de l'expérimentation, modifiant ainsi continuellement la valeur des rapports R-C/Q-T et R-C/R-R, si bien que l'on est amené à appliquer un grand nombre de chocs pour que toutes les valeurs de ces rapports soient explorées. Cela permet cependant de vérifier, ainsi que nous l'avons fait (*fig. 15*), que l'emplacement de la période vulnérable varie, comme la durée de l'espace Q-T, de façon linéaire avec la durée R-R du cycle cardiaque, tout au moins dans les limites de variations du rythme cardiaque chez le chien.

2) De plus, cette expérimentation n'est pas facile à réaliser car il semble que, même en pleine période vulnérable, les fibrillations ne sont pas déclenchées dans 100 p. 100 des cas par les chocs électriques, de telle sorte qu'une étude statistique est nécessaire, chez un animal donné, amenant, là encore, à multiplier le nombre des chocs.

c) Les chocs de quelques centièmes de seconde, en courant alternatif, amènent à déterminer différemment la durée de la période vulnérable. On sait que, dans cette forme de courant, comme l'ont montré Wegria et Wiggers (1940), n'importe quelle portion du choc (début, milieu ou fin) est susceptible de déclencher la fibrillation ventriculaire, pourvu qu'elle concerne la période vulnérable. En considérant de nombreux chocs d'emplacement différent dans le cycle cardiaque, mais ayant tous déterminé une fibrillation ventriculaire, on constate que ces différents chocs finissent par délimiter une certaine zone qui est commune à une partie au moins de tous les chocs (*fig. 11*) : ainsi peut être délimitée la période vulnérable.

2) Les données de la littérature

Ferris et coll. (1936) pensent que la période vulnérable concerne toute la durée de l'onde T, soit environ 0,08 ^{sec} ; mais ces auteurs n'ont pas appliqué le mode de détermination que nous venons de définir pour le courant alternatif qu'ils utilisaient (chocs de 0,03 ^{sec}), et leurs résultats concernent l'ensemble de leurs animaux, si bien qu'ils cumulent deux causes d'erreur tendant à allonger la durée de la période vulnérable.

Wiggers et Wegria admettent aussi que la période vulnérable correspond grossièrement à l'onde T, mais que sa durée ne dépasse pas 0,04 ^{sec}.

Pour Lown et coll. (1963), la durée de la période vulnérable est de 0,02 à 0,04 ^{sec}. Hoffman, Suckling et Brooks (1955), utilisant des chocs de 0,003 ^{sec}, rapportent que, chez les 12 chiens étudiés,

la durée de la période vulnérable varie de 0,005 à 0,025 sec. Ces auteurs ont d'ailleurs montré qu'en élevant les paramètres de courant utilisés, on observe une augmentation de la durée de la période vulnérable, quoique dans des limites étroites.

Enfin, chez l'homme, si l'on se rapporte à nouveau à l'observation de TAVEL et FISH (1964), on note que ces auteurs n'observent de fibrillation ventriculaire que lorsque le stimulus du stimulateur tombe à 0,34 sec de l'onde Q, et que le phénomène ne se produit pas s'il tombe à 0,33 sec ou à 0,35 sec, ce qui semble ramener la durée de la période vulnérable à 0,01 sec : mais il s'agit là de stimuli très faibles qui, si l'on en croit HOFFMAN et coll., « raccourcissent » en quelque sorte artificiellement la période vulnérable.

3) Les résultats de notre expérimentation

Nous avons utilisé les trois modes d'expérimentation définis plus haut.

L'appréciation statistique des limites de la période vulnérable fait attribuer à celle-ci une durée assez grande puisque, comme le montre la *figure 16,* la période vulnérable s'étale entre les valeurs de 0,30 à 0,46 du rapport R-C/R-R, ce qui correspond, selon le rythme cardiaque, à un intervalle de temps de l'ordre de 0,06 à 0,08 sec. Cette valeur est très exagérée, pour les raisons exprimées plus haut.

En fait, en utilisant les décharges de condensateur, nous avons constaté à de très nombreuses reprises que, pour un chien donné, l'avance ou le retard de 0,01 à 0,02 sec dans le calage du choc paraissent faire « sortir » celui-ci de la période vulnérable.

Dans l'expérimentation en courant alternatif, les limites de la période vulnérable s'étagent entre les valeurs moyennes de 0,397 et 0,428 du rapport R-C/R-R (*Tableau III*), ce qui correspond à une durée de 0,01 à 0,02 sec selon le rythme cardiaque. Cependant, si l'on admet que c'est une oscillation du courant alternatif 50 périodes qui est capable de déclencher la fibrillation, il convient d'ajouter un centième de seconde (une demi-période) de part et d'autre des limites précédemment définies, ce qui porte la durée effective de la période vulnérable à 0,03 ou 0,04 sec.

4) En résumé

Ces différentes expérimentations et les données de la littérature permettent de fixer à deux ou trois centièmes de seconde environ la durée de la période vulnérable.

C — SIGNIFICATION DE LA PERIODE VULNERABLE SES RAPPORTS AVEC LA REPOLARISATION

Depuis qu'est connue la notion de période vulnérable et son caractère intimement lié au déclenchement de la fibrillation ventriculaire, les auteurs se sont efforcés de donner de ces faits des explications de plus en plus précises. La première, qu'ont proposée FERRIS, KING, SPENCE et WILLIAMS (1936), reste dans l'ensemble la plus satisfaisante, quoique laissant dans l'ombre l'intimité des phénomènes. Considérant que la période vulnérable concerne à peu près exactement l'onde T de l'électrocardiogramme, les auteurs font remarquer, ce qui est connu de longue date, que l'onde T correspond à un état d'excitabilité non uniforme de l'ensemble des fibres cardiaques. Qu'une excitation survienne à ce moment, et un certain nombre d'entre elles pourront se dépolariser alors que d'autres ne seront pas encore en état de le faire, amorçant ainsi la désynchronisation de la contraction myocardique qui est le fait de la fibrillation ventriculaire.

Il apparaît donc nécessaire de préciser ce qui est connu à l'heure actuelle du processus de la repolarisation myocardique.

Dans l'ensemble, on sait que le complexe QRST de l'électrocardiogramme peut être considéré comme la somme algébrique de potentiels d'action des fibres cardiaques de sens différent. Ces potentiels d'action ont tous le même aspect, d'un brusque décalage à partir de la ligne des potentiels de repos (dépolarisation), suivi d'un plateau et d'un retour plus progressif à la ligne de base (repolarisation). L'asynchronisme qui existe normalement entre la dépolarisation et la repolarisation des fibres de sens opposé explique que la somme algébrique des potentiels d'action de ces fibres ne soit pas nulle, et donne lieu aux deux accidents QRS et T de l'électrocardiogramme (*fig. 17*).

La repolarisation correspond au passage de la phase de contraction myocardique et d'inexcitabilité totale (période réfractaire absolue) à la phase de repos et d'excitabilité totale (période diastolique); la repolarisation s'accompagne, pour chaque fibre musculaire, d'un état d'inexcitabilité relative (période réfractaire relative).

La repolarisation ne se produit pas au même moment pour chacune des fibres cardiaques qui constituent le cœur. C'est l'asynchronisme normal, physiologique, de la repolarisation, que l'on peut schématiser de la manière suivante :

1) Il est admis, dans tous les travaux classiques, que la repolarisation a une propagation dans l'ensemble comparable à celle de la dépolarisation, c'est-à-dire qu'elle débute dans les régions dépola-

risées les premières et se termine dans les régions dépolarisées les dernières. Ainsi, la repolarisation débute au niveau du septum interventriculaire, se poursuit et se termine dans la paroi libre des ventricules, de l'apex à la base.

2) Il est admis également, et prouvé par de nombreuses expérimentations, que les régions sous-endocardiques, bien que dépolarisées avant les régions sous-épicardiques, se repolarisent après elles. L'explication communément admise est que la repolarisation des régions sous-endocardiques est retardée par la pression plus importante qui règne à leur niveau en fin de systole, et peut-être aussi par la température relativement plus basse (de 1 à 2 degrés) dans la cavité ventriculaire que dans le muscle (Lepeschkin, 1955).

3) Enfin, Han et Moe (1964), dans une expérimentation remarquable, ont mis en évidence ce qu'ils appellent la dispersion dans le temps de la repolarisation. Ces auteurs ont enregistré de manière simultanée les dérivations unipolaires épicardiques sur la paroi ventriculaire en des points très rapprochés d'une région dont la repolarisation est *a priori* homogène. Ils ont ainsi mis en évidence que la repolarisation de groupes de fibres musculaires pourtant très voisins ne se produit pas exactement dans les mêmes délais, malgré que la dépolarisation en ces mêmes points soit exactement synchrone. Ce phénomène apparaît extrêmement important, d'autant, nous le verrons, que ses modifications pathologiques sont le fait des causes qui favorisent l'apparition de la fibrillation ventriculaire.

En résumé, on peut définir trois « variétés » différentes de l'asynchronisme de la repolarisation du myocarde : l'une forme le pendant de la vague de dépolarisation à travers les voies normales de la conduction, la seconde concerne le comportement différent des régions sous-endocardiques et sous-épicardiques, la troisième est cette dispersion dans le temps de la repolarisation d'un groupe de fibres myocardiques apparemment homogène.

Ainsi, l'explication proposée par Ferris et coll. apparaît-elle très valable, et confirmée par ce que l'on sait du processus de repolarisation et de l'état d'excitabilité relative correspondant.

D — CONCLUSION

La période vulnérable, qui correspond à un état d'excitabilité non uniforme des fibres cardiaques du fait de l'asynchronisme physiologique de leur repolarisation, est située au niveau de l'onde T de l'électrocardiogramme, près de l'apex, et sa durée ne dépasse pas quelques centièmes de seconde.

CHAPITRE II

CARACTERISTIQUES PHYSIQUES DES CHOCS SUSCEPTIBLES D'INDUIRE LA FIBRILLATION VENTRICULAIRE

La survenue du choc électrique durant la période vulnérable est une condition importante du déclenchement de la fibrillation ventriculaire. Elle n'est cependant ni nécessaire, ni suffisante :

— elle n'est nécessaire que dans certaines limites de durée du choc ;

— elle n'est suffisante qu'à condition que les paramètres du courant utilisé soient compris entre deux limites supérieure et inférieure, en dehors desquelles la fibrillation ventriculaire n'apparaît pas.

Ce sont là les deux restrictions que nous avons énoncées avec la définition de la période vulnérable.

A — DUREE DES CHOCS EN PERIODE VULNERABLE

Ayant déjà envisagé cette question à propos de l'étude des effets du courant alternatif et du courant continu, nous ne ferons qu'en résumer les principaux points. Dès leur première expérimentation, Ferris et coll. (1936) ont montré que la notion de période vulnérable n'est valable que pour les chocs de courte durée. On savait depuis longtemps, bien avant de connaître l'existence de la période vulnérable, que les chocs de longue durée, de 0,50 ^{sec} à plusieurs secondes, sont susceptibles de déclencher la fibrillation ventriculaire. Ces auteurs ont montré que les chocs de 0,20 et 0,25 ^{sec} peuvent, même s'ils sont appliqués de manière à éviter l'onde T, déclencher une fibrillation ventriculaire dans 43 p. 100 des cas. Ils suggèrent que dans ces cas

la fin du choc atteint la période vulnérable de l'extra-systole qu'a déclenchée le début du choc. WEGRIA et WIGGERS (1940) confirment cette hypothèse et montrent que la durée du choc peut être abaissée à 0,15 sec et même 0,12 sec. Nous-mêmes avons à plusieurs reprises vérifié ces faits.

Il s'agit donc là d'un cas particulier de la notion de période vulnérable, appliqué aux extra-systoles, qui invite à n'utiliser, pour l'étude de la période vulnérable, que les chocs de courte durée, inférieure à 0,10 sec.

B — LIMITE SUPERIEURE DES CHOCS FIBRILLATOIRES : SEUIL DE DISPARITION DE LA FIBRILLATION VENTRICULAIRE

Lorsque l'on applique, durant la période vulnérable, des chocs électriques dont les paramètres vont croissant, on constate qu'à partir d'une certaine valeur de ces chocs la fibrillation ventriculaire n'apparaît plus, et qu'ainsi la période vulnérable semble en quelque sorte disparaître. C'est là ce que nous avons appelé le seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire du type I, dont nous allons tenter de préciser la valeur en décharge de condensateur et en courant alternatif.

1) Seuil de disparition de la fibrillation en décharge de condensateur

a) LA LECTURE DES DIFFÉRENTES PUBLICATIONS permet de retrouver, dans deux d'entre elles, cette notion plus ou moins explicite.

Dans l'expérimentation de PELESKA (1963) que nous avons déjà analysée, nous avons vu que 46 fibrillations sont consécutives aux 720 chocs appliqués sur l'onde T. Trente-six d'entre elles, induites par des chocs d'énergie supérieure à 300 W/sec, ne tiennent pas au calage du choc sur l'onde T, mais à l'énergie élevée de la décharge, et sont du type II, ou lésionnel, ainsi que nous l'avons montré. Les dix autres fibrillations sont provoquées par des chocs d'énergie inférieure à 150 W/sec, et entre les valeurs de 150 et de 300 W/sec, aucune fibrillation n'est déclenchée par choc sur l'onde T. La valeur de 150 W/sec est donc, d'après les travaux de cet auteur, le seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire de type I, pour les chocs administrés à thorax fermé.

Gordon, Detmer et coll. (1964) donnent des valeurs très inférieures aux précédentes. Pour ces auteurs, les chocs en période vulnérable sont suivis de fibrillation ventriculaire dans 100 p. 100 des cas avec une énergie de 40 W/sec, dans 3 p. 100 des cas avec une énergie de 70 W/sec, et dans moins de 1 p. 100 des cas avec 100 W/sec.

b) Dans notre expérimentation (*fig. 9*), nous avons retrouvé chez nos 36 chiens ce seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire. Comme pour tous les autres seuils, la valeur de celui-ci est extrêmement fixe chez un animal donné, mais très variable d'un animal à l'autre. Elle s'étage des valeurs minimales aux valeurs maximales suivantes :

— *au minimum :*

— 2.500 volts pour 10 microfarads, soit 30 W/sec environ ;
— 2.000 volts pour 20 microfarads, soit 40 W/sec environ ;
— 1.600 volts pour 40 microfarads, soit 50 W/sec environ.

— *au maximum :*

— plus de 4.000 volts pour 10 microfarads, soit plus de 80 W/sec ;
— 3.000 volts pour 20 microfarads, soit 144 W/sec ;
— 2.600 volts pour 40 microfarads, soit 135 W/sec.

Ces chiffres sont en accord avec les travaux de Peleska pour fixer à 150 W/sec environ la valeur *maxima* du seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire, à thorax fermé. Rappelons une fois de plus que le seuil nous paraît tenir plus au voltage qu'à la capacité utilisés, et que ce n'est que pour plus de commodité que nous exprimons cette valeur en énergie de la décharge de condensateur.

2) Seuil de disparition de la fibrillation en courant alternatif

a) Les travaux antérieurs donnent des valeurs très divergentes qui tiennent sans doute aux conditions de l'expérimentation.

Prévost et Batelli (1899) notaient déjà que plus l'intensité du courant est forte, moins souvent est obtenue la fibrillation ventriculaire. Pour Hooker et coll. (1933), expérimentant à thorax ouvert, aucune fibrillation ne peut être obtenue par des chocs d'intensité supérieure à 0,8 A. Pour Mackay et coll. (1951), cette valeur est de 1 à 1,5 A.

Ferris et coll. (1936) ont montré la relation de proportionnalité inverse qui existe entre l'intensité des chocs et le pourcentage de fibrillations obtenues : 86 p. 100 de fibrillations pour les chocs de

7 A, 42 p. 100 pour 13 A, et 1,5 p. 100 pour 25 A. Ces valeurs d'intensité sont très élevées, mais il faut tenir compte du fait que les chocs étaient appliqués entre les pattes antérieure droite et postérieure gauche de l'animal, ce qui réduit considérablement la quantité de courant traversant le myocarde par rapport aux chocs appliqués de façon trans-thoracique.

Enfin, Lown et coll. (1962) constatent les mêmes faits, mais pour des valeurs d'intensité beaucoup plus faibles, les chocs étant appliqués de façon trans-thoracique : alors que 45 p. 100 de fibrillations sont déclenchées par des chocs de 50 volts, 13 p. 100 seulement le sont par des chocs de 750 volts, ce qui correspond à peu près à 3 A.

b) Dans notre expérimentation, nous avons vu que la valeur du seuil de disparition de la fibrillation, toujours variable d'un animal à l'autre, s'étage entre les valeurs de 450 et 1.000 volts, ce qui correspond à peu près, pour une émission de 250 ohms environ, à une intensité de 1,5 à 4 A.

3) Signification du seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire

On peut donc conclure que la valeur maximale du seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire est de l'ordre de 150 W/sec en décharge de condensateur à thorax fermé, et de 3 à 4 ampères en courant alternatif. Quelle signification attribuer à ce phénomène ?

L'interprétation qui nous paraît la plus logique consiste à admettre que *cette disparition de la fibrillation résulte d'une réponse homogène de l'ensemble des fibres cardiaques à une excitation suffisamment violente.*

L'onde T, et plus précisément la période vulnérable, nous l'avons vu, correspond à un état d'inexcitabilité relative des fibres cardiaques. En d'autres termes, cela signifie que les fibres cardiaques sont certes peu excitables, et de façon inégale, durant la repolarisation, mais que, malgré cela, elles sont *toutes* excitables, à condition que l'excitation soit suffisamment forte. Celle-ci déclenche alors une dépolarisation homogène des fibres myocardiques, avec contraction synchrone n'ayant donc aucune chance d'aboutir à la fibrillation.

Une double conséquence importante, théorique et pratique, résulte de ce phénomène de disparition de la fibrillation ventriculaire :

1) La notion de période vulnérable ne s'applique qu'aux chocs dont les paramètres sont inférieurs à une certaine valeur ;

2) En utilisant des chocs dont les paramètres sont supérieurs à cette valeur, on est certain de ne pas déclencher de fibrillation ventriculaire, quel que soit le moment de survenue du choc dans le cycle cardiaque.

C — LIMITE INFERIEURE DES CHOCS FIBRILLATOIRES : SEUIL DE FIBRILLATION VENTRICULAIRE

Savoir dans quele mesure, jusqu'à quelle intensité un courant électrique ne risque pas d'être nocif pour le fonctionnement cardiaque est un problème très important en soi. Il prend un intérêt nouveau depuis que l'on utilise en clinique le courant électrique pour exciter le cœur de manière permanente : stimulateurs incorporés, dans le traitement des blocs auriculo-ventriculaires, et dont le fonctionnement est susceptible d'interférer avec le rythme propre du malade restauré de façon intermittente. On pensait jusqu'à il y a peu d'années que le seuil de la fibrillation ventriculaire était considérablement supérieur au seuil d'excitabilité du cœur en période diastolique : au moins une centaine de fois supérieur. En fait, certains accidents rythmiques, bien que très rares, ont été rapportés, et il est important de connaître dans quelles conditions une telle disproportion entre les deux seuils peut être réduite.

Avant d'aborder l'étude des seuils de la fibrillation ventriculaire, il est nécessaire de rappeler ce que l'on sait de l'excitabilité cardiaque, car les deux phénomènes, nous le verrons, sont intimement liés, et conditionnent d'ailleurs l'emplacement de la période vulnérable.

Nous étudierons donc :

1) L'excitabilité myocardique ;
2) Les rapports entre l'emplacement de la période vulnérable et la courbe de l'excitabilité myocardique ;
3) Enfin le seuil de fibrillation du ventricule normal.

1) Excitabilité cardiaque

Depuis Marey (1877), de nombreux expérimentateurs ont étudié d'une manière de plus en plus précise les conditions de l'excitabilité du cœur, ne confirmant d'ailleurs qu'en partie ses conclusions.

a) L'existence d'une période super-normale d'excitabilité du muscle cardiaque, située immédiatement après la fin de sa contraction, affirmée par cet auteur, est en fait très discutée.

Cependant, chez l'homme, Zoll et Linenthal (1962) ont récemment remis en lumière cette notion en étudiant la survenue de la contraction ventriculaire chez les malades porteurs d'un stimulateur artificiel dont les stimuli interfèrent avec les ondes auriculaires. Chez ces malades, ils ont constaté que des stimuli sous-liminaires, survenant près de la fin de l'onde T, sont susceptibles d'induire des contractions ventriculaires. De toute manière, vraie ou supposée, cette phase d'hyper-excitabilité, qui paraît d'ailleurs plus nette en ce qui concerne le tissu de conduction (Burchell, 1963), ne semble pas en cause dans les phénomènes d'excitabilité qui correspondent à la période vulnérable.

b) En fait, c'est la période réfractaire relative, que Marey décrivit aussi, qui mérite d'être étudiée de façon très précise. On sait qu'entre la période d'inexcitabilité totale, systolique (période réfractaire absolue), et la période d'excitabilité, diastolique, existe une période d'excitabilité intermédiaire (période réfractaire relative) au cours de laquelle l'obtention d'une réponse myocardique dépend de l'intensité du stimulus, de sa durée, et enfin de la nature anodique (+) ou cathodique (—) de l'électrode excitatrice.

1) *Le « dip » de la courbe d'excitabilité myocardique :* Orias, Brooks, Suckling, Gilbert et Siébens (1950) ont montré les premiers que le passage entre la période réfractaire absolue et la période réfractaire relative n'est pas brutal, et surtout n'est pas régulièrement progressif, ainsi que le montre la courbe de la figure 18 ; sur cette courbe, est représentée en ordonnées l'intensité du stimulus de durée constante utilisé, et en abcisses le temps de survenue du stimulus à partir de l'onde R qui l'a précédé. Cette courbe (en trait plein sur le schéma) montre l'existence d'une dépression, d'un « dip », situé entre la brusque chute de l'intensité nécessaire et la faible remontée avant d'atteindre les intensités faibles capables d'exciter le cœur au cours de la diastole. Ces auteurs, dans leurs remarquables expérimentations sur lesquelles nous aurons à revenir, ont précisé nombre des caractéristiques de cette dépression, mais ne semblent qu'avoir entrevu le phénomène essentiel : l'existence du « dip » dépend étroitement de la nature anodique ou cathodique de l'électrode excitatrice utilisée. Ils signalent seulement que quelques-unes de leurs expérimentations sur leurs 52 chiens, elles sont discordantes et ne montrent pas la dépression, que d'une manière générale la cathode est plus efficace que l'anode, et qu'enfin lorsque l'excitation est bipolaire les stimuli partent toujours de la cathode, sauf au moment du « dip », où ils partent de l'anode. De même, utilisant dans leur expérimentation des chocs uniquement cathodiques, Sikand,

NAHUM et Coll. (1952), croient infirmer l'exsistence du « dip » en ne retrouvant jamais ce phénomène.

2) *« Dip » et excitation anodique ou cathodique :* C'est VAN DAM, DURRER, STRACKEE et VAN DER TWEEL qui, en 1956, apportent l'explication de ces expériences discordantes ou aux résultats inconstants, en étudiant systématiquement l'excitabilité à l'aide d'électrodes anodiques, cathodiques ou bipolaires (*fig. 18*) :

— la courbe d'excitabilité de la cathode (courbe C en pointillé) se divise en période réfractaire absolue, période réfractaire relative et période diastolique : la courbe, dans la période réfractaire relative, a une allure régulièrement dégressive ;

— la courbe d'excitabilité de l'anode (courbe A en pointillé) montre que la période réfractaire absolue est légèrement plus courte, que lors de la période diastolique les seuils d'excitabilité sont légèrement plus élevés, et qu'enfin la période réfractaire relative est marquée par l'existence du « dip » ;

— quant à la courbe de l'excitabilité bipolaire (courbe en trait plein), elle dépend de la position des électrodes : elle est faite de la somme des deux courbes précédentes (et présente alors une dépression) si la période réfractaire absolue du muscle se termine d'abord à l'anode ; elle a une allure purement « cathodique » si c'est l'inverse.

La conclusion des auteurs est que l'existence du « dip » n'est pas due à un mode de récupération de l'excitabilité particulier au tissu myocardique, mais au mode de stimulation anodique ou cathodique. BROOKS et Coll. ont confirmé ces faits en 1957 dans une nouvelle série d'expérimentations.

3) *Signification :* Pour comprendre quelle signification il faut attribuer à cette dépression, il est nécessaire de se reporter aux expériences de WEIDMANN (1951), étudiant l'effet du courant électrique sur le potentiel membrannaire du muscle cardiaque. L'animal d'expérience est le chevreau, et deux micro-électrodes sont implantées dans la même fibre cardiaque, selon la technique de CORABŒUF. On connaît la forme habituelle du potentiel d'action de la fibre cardiaque : une ascension brusque, suivie d'un plateau correspondant à la période réfractaire absolue, lui-même suivi d'un retour progressif à la ligne de base ,et correspondant à la période réfractaire relative. Sans entrer dans le détail de l'expérimentation, il suffit de noter le fait essentiel : l'application, pendant la durée du plateau, d'un courant anodique, provoque, à partir d'un certain seuil, le retour du potentiel d'action à la ligne de base ; ceci revient à dire que le courant ano-

dique est capable de provoquer une repolarisation accélérée de la fibre cardiaque, c'est-à-dire un retour accéléré à l'état d'excitabilité.

C'est exactement ce que vérifient VAN DAM et Coll., lorsqu'ils notent, nous l'avons vu, que la courbe de l'excitabilité de l'anode fait apparaître une période réfractaire absolue plus courte que celle qui est déterminée par la courbe de l'excitabilité de la cathode, et c'est ce phénomène qui est responsable du « dip ». Ce fait n'est pas observé par WEIDMANN lors de l'excitation de la fibre cardiaque isolée par une électrode cathodique.

c) SEUILS D'EXCITABILITÉ CARDIAQUE : Il nous faut maintenant donner quelques chiffres pour situer l'ordre de grandeur des intensités utilisées dans l'étude de l'excitabilité cardiaque, car nous aurons à les comparer aux seuils de la fibrillation ventriculaire. Ces chiffres (*fig. 19*) sont tirés de l'expérimentation de ORIAS et Coll. (1950), et tous les auteurs ayant étudié ces phénomènes donnent des valeurs comparables.

L'efficacité du stimulus dépend de sa durée : on remarque, sur la figure 19 que, plus le stimulus est court, moins il excite précocément le muscle dans le cycle cardiaque, et plus élevé est le seuil d'excitation. Ainsi, un stimulus durant 0,0001 ^{sec} a un seuil d'excitation distolique de 3 à 4 mA, et, même pour les intensités élevées (20 mA), son efficacité se manifeste assez tard dans le cycle cardiaque, ce qui explique du reste que le phénomène du « dip » n'apparaisse pas, ou mal, pour les chocs d'une telle durée.

Pour les chocs habituellement utilisés, de l'ordre de la milliseconde ou plus, *les seuils d'excitation diastolique varient entre 0,10 et 0,50 mA*, et dans la période réfractaire relative les seuils atteignent des valeurs de 16 à 20 mA.

2) Période vulnérable et courbe de l'excitabilité myocardique

a) PÉRIODE VULNÉRABLE ET DÉPRESSION DE LA COURBE D'EXCITABILITÉ SONT CONCOMITANTS :

HOFFMAN, SUCKLING et BROOKS (1955) ont montré, de façon indiscutable, l'étroite relation existant dans le temps entre période vulnérable et dépression de la courbe de l'excitabilité cardiaque. Ces auteurs ont montré en effet que c'est en appliquant au moment du « dip » un choc d'intensité supra-liminaire que l'on déclenche la fibrillation ventriculaire et que, chez un même animal, période vulnérable et « dip » ne sont jamais séparés par un intervalle de temps supérieur à 10, et très rarement 15 millisecondes. Ces auteurs tirent de cette

constatation la conclusion qu'il doit exister un rapport de cause à effet entre période vulnérable et « dip » de la courbe d'excitabilité myocardique.

A notre sens, il n'existe entre ces deux phénomènes qu'une coïncidence de temps et non un rapport de cause à effet. Mais cette coïncidence dans le temps n'est pas fortuite. En effet, la condition nécessaire au déclenchement de la fibrillation ventriculaire est l'excitation aussi précoce que possible d'un certain nombre de fibres cardiaques, alors que les autres ne sont pas encore excitables ; *le « dip » ne fait qu'indiquer le moment durant lequel il est possible d'obtenir très précocement l'excitation de ces fibres cardiaques qui seront à l'origine de la fibrillation :* il est donc logique que période vulnérable et dépression de la courbe de l'excitabilité myocardique soient étroitement liées dans le temps.

b) Conséquence de la coexistence entre « dip » et période vulnérable :

Cette propriété du « dip » amène à une autre conclusion importante : *les chocs anodiques ont des propriétés « fibrillatoires » nécessairement plus accentuées que les chocs cathodiques,* puisqu'ils sont les premiers actifs sur le myocarde.

L'expérimentation de Harris et Moe (1942) vient confirmer cette hypothèse. Ces auteurs ont en effet montré que l'application de courants continus de faible intensité a des effets différents au niveau de l'anode et de la cathode. Le seuil d'excitabilité diastolique est plus élevé pour l'anode que pour la cathode, ainsi que nous venons de le voir. Surtout, ils ont constaté que la fibrillation ventriculaire prend naissance, dans la plupart des cas, à l'anode, et ceci pour des courants de moins forte intensité qu'à la cathode. A intensité de courant égale, 96 p. 100 des fibrillations sont déclenchées par l'excitation anodique, contre 4 p. 100 par l'excitation cathodique. Ce fait s'explique à l'évidence lorsque l'on considère la courbe de l'excitabilité cardique par les chocs anodiques et cathodiques.

3) Le seuil de fibrillation ventriculaire du myocarde normal

a) Valeur du seuil de fibrillation ventriculaire :

De nombreux auteurs se sont attachés à déterminer la valeur de ce seuil. Les expérimentations effectuées à thorax fermé sont de peu d'intérêt en la matière car, si l'on retrouve bien la notion de seuil, ainsi que nous l'avons vérifié au cours de nos expérimentations, après d'autres auteurs, la détermination exacte de sa valeur est par trop

imprécise. Par contre, dans les expérimentations effectuées à thorax ouvert, il est remarquable de constater à quel point les valeurs trouvées par les différents auteurs sont voisines les unes des autres.

Tous les auteurs utilisent pour leurs expériences des chocs courts, de 0,01 à 0,03 sec, en courant alternatif ou en courant continu. Wiggers et Wegria (1940) trouvent des seuils variables entre 10 et 20 mA. Hoffman, Suckling et Brooks (1955) le situent entre 8 et 15 mA, mais observent quelquefois des fibrillations pour des valeurs beaucoup plus basses chez certains animaux : 3 mA. Van Tyn et Mac Lean (1955), Shumway, Johnson et Stish (1957) donnent des chiffres identiques : 10 à 20 mA. Pour Phibbs, Levy et Mac Lean (1959), dont l'expérimentation porte sur 93 chiens, la moyenne du seuil de fibrillation est de 21 mA, et les chiffres extrêmes observés sont de 11 et de 32,5 mA.

b) Caractères du seuil de fibrillation ventriculaire :

La comparaison des chiffres précédents et des seuils d'excitabilité diastolique (de 0,10 à 0,50 mA) montre que le seuil de fibrillation est en moyenne une centaine de fois supérieur. On remarque de plus, à la lecture des différents travaux, qu'il existe une certaine proportionnalité entre ces deux seuils chez les animaux d'expérience. Ainsi, le seuil de fibrillation de 3 mA cité plus haut correspondait à un seuil d'excitation diastolique particulièrement bas, de 0,15 mA.

De plus, ce seuil de fibrillation est remarquablement fixe, chez un même animal, malgré la répétition des épisodes de fibrillation, suivis évidemment de défibrillation par contre-choc : Phibbs et coll. (1959) ont vérifié que, chez un même chien, les seuils ne s'écartent jamais de plus de 2,5 mA de leur valeur moyenne, au cours de déterminations successives. Wiggers et Wegria pensent qu'il convient d'attendre dix minutes entre chaque fibrillation, mais Hoffman et coll. ont vérifié que, même dans les premières minutes qui suivent le choc de défibrillation, le seuil de fibrillation ne varie pas ; tout au plus s'élève-t-il un peu quelquefois au cours de la première minute, et l'on remarque que dans ces cas les seuils d'excitabilité et de fibrillation varient dans la même proportion.

De la même façon que les seuils d'excitation, les seuils de fibrillation varient quelque peu avec la durée du stimulus. Hoffman et coll. ont montré cette variation pour des chocs de 3 et de 10 millisecondes : dans une de leurs expérimentations, le seuil était de 3,4 mA environ pour les chocs de 0,003 sec, et de 1,5 mA environ pour les chocs de 0,010 sec. Zoll et Linenthal (1964), montrent également que le rapport est de 1 à 2 entre les seuils de fibrillation pour les chocs supérieurs à 0,010 sec et inférieurs à 0,005 sec.

c) Seuil de fibrillation ventriculaire et loi du tout ou rien :

Une retouche importante doit être apportée à la notion de seuil de fibrillation ventriculaire, qui laisse entendre qu'il s'agit là d'une réponse de type « tout ou rien ». Tel n'est pas le cas lorsqu'on se livre à une étude précise du seuil. Brooks, Hoffman, Suckling et Orias (1955) ont montré que la réponse varie avec l'intensité du choc appliqué en période vulnérable. A mesure que l'on fait croître l'intensité du stimulus, on observe d'abord une simple extra-systole, puis une série d'extra-systoles, puis une courte période de fibrillation ventriculaire *spontanément* résolutive, enfin la fibrillation ventriculaire non spontanément résolutive. Ces auteurs ont appelé « repetitive firing » ces trois derniers modes de réponse, en excluant le déclenchement d'une simple extra-systole.

Shumway, Johnson et Stish (1957) ont confirmé l'existence de cette relation unissant l'intensité du stimulus et la durée du trouble du rythme. Un exemple qu'ils publient permet en effet de constater que : pour 13 mA, deux extra-systoles sont déclenchées, durant au total 0,40 ^{sec} ; pour 15 mA, le trouble dure 0,56 ^{sec} ; pour 18 mA, il dure 0,92 ^{sec} ; enfin, pour 20 mA, la fibrillation ventriculaire est définitive.

Dans ce fait se trouve probablement l'explication d'une partie au moins des fibrillations ventriculaires spontanément résolutives que nous avons observées après choc électrique. Là se trouve aussi sans doute l'explication du caractère spontanément résolutif des fibrillations ventriculaires observées par Tavel et Fish (1964) chez un malade porteur d'un stimulateur incorporé.

D — CONCLUSION

1° Les caractéristiques physiques des chocs susceptibles de déclencher la fibrillation ventriculaire lorsqu'ils sont appliqués durant la période vulnérable, sont les suivantes :

— ils doivent avoir une intensité supérieure à 10 ou 20 mA ;

— et inférieure à 4 ampères pour les courants continu et alternatif, et une énergie inférieure à 150 W/sec pour la décharge de condensateur (à thorax fermé pour ce dernier courant).

2° Les caractéristiques physiques des chocs qui ne déclenchent *sûrement pas* de fibrillation ventriculaire sont :

— s'ils sont appliqués en période vulnérable :

— d'avoir une intensité inférieure à 10 mA ;

— ou une intensité supérieure à 4 A pour les courants continu et alternatif, et une énergie comprise entre 150 et 300 W/sec en décharge de condensateur (à thorax fermé pour ce dernier courant) ;

— s'ils sont appliqués en dehors de la période vulnérable :

— leur durée doit en outre être inférieure à 0,10 ^{sec}.

CHAPITRE III

VARIATIONS DES SEUILS DE FIBRILLATION VENTRICULAIRE

INTRODUCTION

Dans ces deux premiers chapitres :

1) Période vulnérable ventriculaire.
2) Et caractéristiques physiques des chocs susceptibles de déclencher la fibrillation ventriculaire de type I en période vulnérable,

nous avons en quelque sorte défini les *conditions nécessaires et suffisantes pour déclencher une fibrillation ventriculaire au sein d'un myocarde normal.*

Le myocarde *normal* est en effet essentiellement caractérisé par son mode de dépolarisation et de repolarisation tel qu'*une excitation de caractère physiologique ne saurait le faire fibriller :* l'asynchronisme de la repolarisation des fibres cardiaques n'est pas assez important en effet, dans les conditions normales, pour que certaines fibres soient redevenues *entièrement* excitables, alors que d'autres sont encore en période réfractaire.

Mais ces conditions changent *si l'excitation n'a plus un caractère physiologique :* qu'elle soit assez intense pour exciter le muscle durant la période réfractaire relative et *le développement de la fibrillation ventriculaire devient alors possible.* C'est l'intérêt du choc électrique, dont le degré d'intensité, donc de « pouvoir excitant », est parfaitement réglable, de démasquer en quelque sorte la propriété que garde le myocarde normal d'entrer en fibrillation, protégé qu'il est par le caractère *relativement* uniforme et rapide de sa repolarisation. Cette sorte de protection du myocarde normal vis-à-vis de la fibrillation ventriculaire se traduit par un seuil de fibrillation ventriculaire cent fois supérieur environ au seuil d'excitation diastolique, ainsi que nous l'avons vu.

Que la *repolarisation* devienne moins rapide et surtout *moins uniforme*, et l'on conçoit que l'excitation susceptible de déclencher la fibrillation puisse perdre de son intensité grâce aux conditions particulières ainsi créées : plus l'asynchronisme de la repolarisation des fibres cardiaques est accentué, et plus facilement sont excitables les fibres dont la repolarisation est la plus rapide. *Au maximum, on peut concevoir que, dans les conditions particulières ainsi créées, seuil de fibrillation et seuil d'excitation diastolique puissent devenir très voisins.* C'est bien ce que nous allons vérifier en étudiant les variations des seuils de fibrillation sous l'influence de divers facteurs.

Les conditions dans lesquelles varient les seuils de fibrillation du muscle cardiaque paraissent être aussi nombreuses que les facteurs qui ont une influence sur le fonctionnement du myocarde. Nous étudierons seulement les principales, rapportant dans une première partie les constatations expérimentales, et proposant dans une seconde partie l'interprétation commune que l'on peut donner de ces phénomènes. Enfin, dans la troisième partie seront examinées les conséquences théoriques de ces faits concernant l'unicité du mode de déclenchement de la fibrillation ventriculaire et les conséquences pratiques concernant l'utilisation des stimulateurs artificiels.

A — CONSTATATIONS EXPERIMENTALES

Les principales conditions dans lesquelles sont enregistrées des variations du seuil de fibrillation ventriculaire sont les suivantes :

— modifications de l'emplacement de l'électrode excitatrice sur le cœur ;
— application du choc non plus sur la période vulnérable d'une révolution cardique normale, mais d'une extra-systole ;
— application du choc en une régions ischémiée du myocarde ;
— application du choc sur un myocarde dont le fonctionnement est modifié par des agents physiques ou pharmaco-dynamiques.

1) Emplacement variable de l'électrode excitatrice sur le cœur

a) Paroi libre des ventricules :

Shumway et coll. (1957) ont montré que, suivant que l'on excite le ventricule droit, la paroi postérieure du ventricule gauche ou sa

paroi antérieure, la valeur de l'intensité-seuil de fibrillation varie de 10 à 30 mA. La paroi antérieure du ventricule gauche étant prise pour référence, le seuil de fibrillation de la paroi postérieure est égal à 76 p. 100 du seuil, et sur le ventricule droit il est égal à 56 p. 100. On voit donc que, selon la région considérée, la valeur du seuil peut être réduite de moitié.

De même, Van Tyn et Mac Lean (1961) ont montré que les seuils de fibrillation sont plus bas à l'apex des ventricules qu'à leur base.

b) Excitation du septum inter-ventriculaire :

Palmer (1961) a reproduit chez l'animal ce qu'il appelle le phénomène de R sur T, c'est-à-dire l'interruption de l'onde T d'un précédent complexe ventriculaire par l'onde R d'une extra-systole provoquée. Smirk et Palmer avaient en effet noté, en 1960, la fréquence avec laquelle survient la mort subite chez les sujets présentant spontanément un tel phénomène, quelle que soit la cardiopathie dont ils sont atteints, et ils étaient donc tentés d'établir un rapport entre la fibrillation ventriculaire probablement à l'origine de la mort subite et le phénomène de « R sur T ». Palmer a donc tenté de reproduire ce phénomène sur le cœur isolé, et a montré d'une part que cela n'est possible qu'à condition d'appliquer le stimulus dans une région précocement repolarisée, et d'autre part qu'apparaît ainsi dans un certain nombre de cas la fibrillation ventriculaire.

Ainsi, cet auteur a montré qu'en utilisant des excitations faibles, de 2,5 mA (c'est-à-dire assez proches du seuil d'excitation diastolique), il est difficile d'obtenir le phénomène de « R sur T » si l'excitation est appliquée sur le cône artériel pulmonaire, région du cœur la plus tardivement repolarisée chez le chien : le résultat n'est obtenu que 5 fois sur 12 expérimentations. Par contre, si la même excitation est appliquée sur le septum, le phénomène est obtenu 10 fois sur 12.

2) Seuil de fibrillation ventriculaire et extra-systoles

Ferris et coll. (1936) ont montré que les chocs de 0,20 ou 0,25 ^{sec} sont susceptibles de déclencher une fibrillation ventriculaire dans 43 p. 100 des cas, même s'ils sont appliqués de façon à éviter l'onde T : ces auteurs pensaient qu'une explication possible était l'atteinte par la fin du choc de la période vulnérable de l'extra-systole qu'avait déclenché le début du même choc. Wegria et Wiggers (1940) confirmèrent cette hypothèse. Mais on note dans l'expérimen-

tation de Ferris que le seuil de fibrillation ventriculaire, à thorax fermé, est beaucoup plus bas lorsque le choc a une durée d'environ une révolution cardiaque (0,45 ^{sec}) que lorsqu'il s'agit de chocs ouverts (0,10 ^{sec}) : le rapport est de 1 à 2,5. On est donc tenté de conclure que le seuil de fibrillation est plus bas lorsque le choc est appliqué sur la période vulnérable d'une extra-systole.

Wegria et Wiggers admettent ce fait et suggèrent même qu'une activation *spontanée* du myocarde (extra-systolique ou non), atteignant la période vulnérable d'une extra-systole provoquée par l'excitation électrique, est susceptible à elle seule d'induire la fibrillation ventriculaire.

C'est cette hypothèse que Palmer démontre vingt ans plus tard : l'interruption de l'onde T d'une extra-systole provoquée, par l'onde R d'une extra-systole induite par un faible courant (2,5 mA pendant 0,001 ^{sec}), déclenche 3 fois sur 11 une fibrillation ventriculaire, à condition que les deux points d'excitation soient assez proches l'un de l'autre.

3) Seuil de fibrillation ventriculaire et ischémie myocardique

Wiggers, Wegria et Pinera (1940) ont montré les premiers, chez 7 chiens, que la valeur des seuils de fibrillation ventriculaire est très abaissée dans les minutes qui suivent la ligature coronaire, à condition évidemment que l'excitation concerne la zone ischémiée.

Shumway et coll. (1957) confirment ces faits et précisent certains points : le seuil de fibrillation peut être abaissé de moitié par rapport à sa valeur initiale, et la désocclusion artérielle est suivie dans un délai très prompt du retour du seuil à sa valeur initiale.

Mac Lean et Phibbs (1960) montrent que l'abaissement du seuil peut atteindre 75 p. 100 : alors qu'en moyenne, sur de nombreux animaux, le seuil de fibrillation est de 21 mA (valeurs extrêmes de 11 et de 32,5 mA), cette moyenne passe à 4,9 mA après ischémie myocardique par ligature artérielle (extrêmes de 1 et 10 mA). Cet abaissement du seuil dure aussi longtemps que l'ischémie, même si la période d'observation porte sur des mois : au cours de cette évolution, le relèvement du seuil suit une évolution parallèle à la revascularisation, spontanée ou provoquée.

Enfin Palmer (1961) a montré que la fibrillation peut être déclenchée par des excitations encore plus faibles : le phénomène de « R sur T » peut être induit très facilement à partir d'une zone ischémiée et, au cours de ses 11 expérimentations, il s'accompagne 3 fois d'une fibrillation ventriculaire.

4) Seuil de fibrillation ventriculaire et agents physiques

Dans ce chapitre, nous étudierons les variations du seuil de fibrillation en fonction de la température du cœur, des variations de l'équilibre acido-basique et des modifications ioniques.

a) Les modifications de la température du cœur :

Phibbs, Levy et Mac Lean (1959) ont constaté, chez le chien, que l'élévation de la température du cœur élève le seuil de la fibrillation ventriculaire dans des proportions assez considérables : ainsi, un seuil de 22 mA à 37° passe à 37 mA à 40°.

L'inverse est également vrai : la fibrillation ventriculaire survient plus facilement à basse température, et le seuil peut passer de 20 mA à 37° à 10 mA à 23°. Les travaux de Brooks et coll. (1952) confirment ces faits.

Il faut d'ailleurs noter que c'est sur de telles notions qu'on a pu proposer l'hyperthermie comme traitement préventif de la fibrillation ventriculaire, notamment au cours de l'infarctus du myocarde, sans succès évident d'ailleurs.

b) Les modifications de l'équilibre acido-basique :

On sait depuis longtemps que l'acidose favorise indiscutablement la survenue de la fibrillation ventriculaire, et qu'à l'inverse l'alcalose « protège » dans une certaine mesure le cœur contre cet accident.

Les constatations de Gerst, Fleming et Malm (1964) sont intéressantes car elles dissocient les effets des modifications de l'équilibre acido-basique selon que leur origine est métabolique ou gazeuse. Sur des chiens, à thorax ouvert, sous respiration artificielle, les seuils de fibrillation sont déterminés d'abord dans les conditions normales de pH, puis en acidose et en alcalose métabolique, et enfin avec des valeurs de pH comparables aux précédentes mais d'origine gazeuse par modification de la ventilation. Les seuils de la fibrillation sont bien abaissés par l'acidose et élevés par l'alcalose lorsque celles-ci sont d'origine métabolique ; par contre, ils ne sont pas modifiés lorsque l'acidose ou l'alcalose sont d'origine ventilatoire. La propriété de faire varier les seuils de fibrillation paraît donc être uniquement le fait de l'excès ou du manque de l'organisme, c'est-à-dire sans doute de la cellule en acides fixes.

c) Les modifications ioniques :

L'hypokaliémie, l'hypercalcémie favorisent expérimentalement la survenue de la fibrillation ventriculaire en abaissant son seuil.

Palmer (1961) n'obtient pas de fibrillation ventriculaire, mais seulement des extra-systoles, par excitation du septum inter-ventriculaire en période vulnérable par des stimuli faibles (2,5 mA). Par la même excitation faite sous perfusion hypo-potassique (100 mg/l) et hyper-calcique (200 mg/l) du cœur isolé, il obtient 3 fois sur 12 une fibrillation ventriculaire.

5) Seuils de fibrillation ventriculaire et pharmacodynamie

L'étude de l'influence des drogues sur les effets des courants électriques paraît extrêmement intéressante, car elle seule permettrait de donner une réponse valable à la question qui se pose quotidiennement en clinique humaine et qui n'est pas résolue : quelle préparation pharmacodynamique convient-il d'effectuer chez les malades justiciables d'un choc électrique ? Quelles drogues sont susceptibles de favoriser l'apparition de troubles du rythme, ou au contraire en réduisent les risques ?

L'étude de trois catégories de médicaments paraît particulièrement souhaitable. Celle des médicaments dépresseurs de l'activité myocardique, particulièrement de l'excitabilité, tels que la quinidine, la procaïne. Celle des médicaments excitant les propriétés d'excitabilité du myocarde, tels que les sympathomimétiques. Celle des médicaments dont l'action varie selon la dose, c'est-à-dire les digitaliques.

a) Les digitaliques :

Il est paradoxal de constater que ces médicaments, de beaucoup les plus utilisés en cardiologie, n'ont pas, à notre connaissance, été étudiés à ce point de vue. On ne connaît pas du tout l'action de la digitaline sur les effets des chocs électriques, alors qu'elle est très souvent utilisée, de façon empirique, pour la préparation des malades atteints de troubles du rythme d'origine supra-ventriculaire et justiciables des chocs électriques. Il est probable qu'en ralentissant le rythme ventriculaire de ces malades, assurant ainsi une meilleure oxygénation myocardique, elle limite la survenue de troubles du rythme ; mais rien ne dit qu'à fortes doses, dont on sait qu'elles accentuent l'excitabilité myocardique au lieu de la déprimer, son action soit aussi favorable. Nous verrons que des arguments théoriques plaident en ce sens.

b) Les sympathomimétiques :

Les expérimentations de Siebens, Hoffman et coll. (1953), et Hoffman, Siebens et coll. (1953) sur les effets de l'adrénaline et de

la nor-adrénaline sur les seuils d'excitation diastolique et les seuils de fibrillation ventriculaire sont du plus haut intérêt. Ces auteurs ont en effet montré que l'injection de l'un ou l'autre de ces produits abaisse le seuil de fibrillation de manière très rapide et très importante, mais très fugace.

Ainsi, un seuil de fibrillation de 13,5 mA passe, deux minutes après l'injection de 1,85 ml de solution de nor-adrénaline au 1/25.000e, à une valeur de 2 mA, et, à la quatrième minute, à une valeur de 12 mA. L'effet est à peu près superposable lorsqu'il s'agit d'adrénaline. Il est moins marqué lorsque l'injection du produit est lente que lorsqu'elle est rapide. Enfin, les modifications du seuil d'excitation diastolique par rapport à sa valeur initiale sont parallèles aux modifications du seuil de fibrillation, à peu près dans la même proportion, à une exception près : alors qu'une élévation du seuil d'excitation diastolique suit presque toujours l'abaissement précoce, ce fait n'est qu'inconstamment observé pour le seuil de fibrillation ventriculaire.

Il ne semble pas que la labilité de ces modifications soit le fait d'un effet vagal secondaire à l'injection du produit, si l'on en juge par les effets de la stimulation vagale sur le seuil de fibrillation de l'oreillette : celui-ci est en effet abaissé par la stimulation vagale (Hoffman, Siebens et coll., 1952). Nous verrons que l'explication paraît différente.

c) Quinidine et procaïne :

Mautz a montré, dès 1936, que la procaïne élève le seuil d'excitabilité diastolique du myocarde, ainsi que le seuil de fibrillation.

De même, Moisset de Espanes (1937) constate que les courants susceptibles d'induire la fibrillation ventriculaire doivent, chez le chien, être plus élevés après l'administration de 5 à 20 mg/kg de quinidine, ou de 2 à 10 mg/kg de Fagarina II (drogue proche de la procaïne).

Les expérimentations de Wiggers et Wegria (1940) sont plus convaincantes que les précédentes. Ces auteurs déterminent, à thorax ouvert, le seuil de fibrillation ventriculaire avant et après administration de procaïne. Pour une dose de 7 mg/kg, le seuil passe de 20 à 27 mA et à 31 mA après 2 mg/kg de plus. Les auteurs notent cependant que dans tous les cas le déclenchement de la fibrillation reste possible.

Mackay, Mooslin et Leeds (1951) comparent 8 chiens ayant reçu 400 mg de quinidine et 8 chiens témoins. Ils trouvent que les chocs susceptibles d'induire la fibrillation ventriculaire dans 100 p. 100 des cas chez les témoins ne sont plus efficaces que dans 83 p. 100 des cas chez les animaux traités.

6) Conclusion

On voit dans quelles proportions importantes les divers facteurs que nous avons examinés sont susceptibles de modifier, en l'augmentant ou en la diminuant, la valeur des seuils de fibrillation ventriculaire. Cette valeur peut approcher de très près la valeur du seuil d'excitation diastolique. On en arrive ainsi à la notion que seuil de fibrillation et seuil d'excitation diastolique n'ont pas une différence fondamentale de nature, notion que certaines conditions font apparaître.

B — INTERPRETATION DES CONSTATATIONS EXPERIMENTALES

Que des facteurs apparemment aussi divers que l'extra-systolie, l'ischémie myocardique, le refroidissement du cœur ou les troubles de l'équilibre ionique soient capables de produire les mêmes effets en ce qui concerne le seuil de fibrillation ventriculaire, invite à penser qu'il est un dénominateur commun à ces diverses causes.

Nous pensons que ce dénominateur commun est constitué par les modifications de la repolarisation, du retour à l'excitabilité de la fibre cardiaque, dont s'accompagnent ces diverses conditions.

Nous avons déjà eu l'occasion de montrer, en nous référant aux travaux classiques et aux publications récentes de Han et Moe (1964), qu'une certaine dispersion dans le temps préside au phénomène de repolarisation du myocarde et au retour à l'excitabilité. Cette dispersion existe en quelque sorte dans trois sens différents. L'un est en quelque manière « normal » : les fibres qui se dépolarisent les premières se repolarisent avant celles qui sont dépolarisées en dernier selon le schéma dicté par les voies et les délais imposés par la conduction cardiaque. Une deuxième variété d'asynchronisme existe entre les fibres cardiaques sous-endocardiques et les fibres sous-épicardiques, ces dernières se repolarisant avant les précédentes, malgré que leur dépolarisation ait été plus tardive. Enfin, Han et Moe ont montré qu'au sein d'une région cardiaque apparemment homogène, la repolarisation ne se produit pas au même moment dans un groupe de fibres et dans un autre : c'est ce phénomène que les auteurs appellent la dispersion dans le temps du retour à l'excitabilité.

Il semble que c'est en accentuant l'une ou l'autre de ces trois variétés d'asynchronisme du retour à l'excitabilité, ou plusieurs à

la fois, qu'agissent les différents facteurs que nous avons envisagés, et l'on conçoit que de cette manière on puisse abaisser le seuil de la fibrillation ventriculaire, à mesure que l'excitation initiale peut tomber plus tard dans la période réfractaire relative des fibres repolarisées les premières.

Nous allons donc envisager l'un après l'autre le mode d'action des différents facteurs sur la repolarisation.

1) Modifications du seuil et emplacement de l'excitation sur le cœur

Nous avons vu comment l'emplacement de l'électrode excitatrice influe considérablement sur le seuil de la fibrillation ventriculaire. Si l'on dressait une carte des seuils de fibrillation ventriculaire en fonction de la localisation de l'excitation, il apparaîtrait à l'évidence que le seuil est d'autant plus bas que la région excitée se dépolarise et surtout se repolarise plus précocement au sein d'un cœur normal : d'abord le septum inter-ventriculaire, puis le ventricule droit, la face postérieure du ventricule gauche, puis sa face antérieure de l'apex à la base, enfin le cône artériel du ventricule droit.

C'est bien là le schéma de l'activation et de la repolarisation du cœur normal, et la fibrillation ventriculaire a d'autant plus de chances de se produire qu'une partie du myocarde a pu être activée précocement par le choc électrique, la vague d'excitation rencontrant des régions myocardiques non encore excitables en masse.

2) Seuil de fibrillation ventriculaire et extra-systoles

Palmer (1961), en montrant qu'une fibrillation peut être déclenchée en appliquant un choc de faible intensité sur la période vulnérable d'une précédente extra-systole, a en même temps montré que ces deux extra-systoles successives cheminent par des voies anormales et surtout différentes entre elles ; en effet, bien que déclenchées au même point ou en des points très voisins, les deux extra-systoles consécutives n'ont pas la même allure électrique.

Surtout, Han et Moe (1964) ont montré que la dispersion dans le temps de la repolarisation de groupes musculaires voisins est considérablement plus grande lorsqu'il s'agit d'une extra-systole que lorsqu'il s'agit d'une dépolarisation ventriculaire ayant cheminé par les voies normales.

3) Seuil de fibrillation ventriculaire et ischémie myocardique

a) Raccourcissement des potentiels d'action des régions ischémiées :

Wiggers et Wiggers ont montré dès 1935 l'existence d'un raccourcissement des potentiels d'action sous l'influence de l'anoxie. Brooks, Gilbert et coll. 1959), Hoffman et Cranefield (1960) ont précisé ces premières notions. Le raccourcissement des potentiels d'action atteint en moyenne 22 p. 100 dans les 26 expérimentations de Brooks et coll. Il va de pair avec un raccourcissement de la durée des périodes réfractaires absolue et relative, l'allure des courbes d'excitabilité à l'anode (avec « dip ») et à la cathode (sans « dip ») restant la même. On note enfin un point intéressant : les seuils d'excitation diastolique et de fibrillation ne varient pas dans le même sens et tendent à se rapprocher. Alors que les seuils de fibrillation diminuent, les seuils d'excitation diastolique s'élèvent, pouvant atteindre quatre fois leur valeur initiale.

b) Dispersion dans le temps de la repolarisation :

Han et Moe confirment dans leur expérimentation les conclusions des précédents auteurs concernant le raccourcissement des potentiels d'action de la zone ischémiée par rapport aux autres régions myocardiques. Surtout, l'ischémie accentue considérablement la dispersion de la repolarisation *dans* la région ischémiée.

On conçoit dès lors que, l'ischémie accentuant deux des trois « variétés » de l'asynchronisme de la repolarisation, elle s'accompagne d'un abaissement particulièrement net du seuil de fibrillation ventriculaire. De plus, si le septum est la région ischémiée, le risque de fibrillation est alors théoriquement maximum : et l'on sait bien que ce sont les infarctus septaux qui se compliquent le plus volontiers de fibrillation ventriculaire.

4) Seuil de fibrillation ventriculaire et agents physiques

a) Abaissement de la température du cœur :

De nombreux auteurs, comme le rappelle Lepeschkin (1955), ont montré l'allongement de la durée de l'espace Q-T et des potentiels d'action sous l'influence de l'abaissement de la température du cœur. Brooks et coll. (1952) ont confirmé ces faits et montré l'allongement

parallèle des périodes réfractaires, ainsi que l'élévation des seuils d'excitation diastolique, de la même façon qu'au cours de l'ischémie myocardique. Les conclusions de HAN et MOE sont semblables et, là encore, ces auteurs ont montré l'augmentation de la dispersion dans le temps de la repolarisation sous l'influence du refroidissement.

b) LES VARIATIONS DE L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE ET IONIQUE :

Elles sont connues pour entraîner des modifications de la repolarisation, mais la dispersion de la repolarisation sous l'influence de ces divers facteurs a été moins explorée.

5) Modifications du seuil de fibrillation et pharmacodynamie

a) L'OUBAÏNE :

HAN et MOE ont précisé l'action de l'oubaïne, lorsqu'elle est administrée à doses toxiques, sur le retour à l'état d'excitabilité de la fibre cardiaque. L'oubaïne accélère la repolarisation et accentue sa dispersion dans le temps, ce qui laisse à penser que cette drogue, et sans doute aussi la digitaline, doivent abaisser le seuil de fibrillation par choc électrique, ce qui reste à vérifier. Mais, répétons-le, il s'agit là de doses toxiques.

b) LES SYMPATHOMIMÉTIQUES :

L'adrénaline et la nor-adrénaline accélèrent la repolarisation et, fait essentiel, tendent, à l'inverse des facteurs précédents, à minimiser la dispersion dans le temps de la repolarisation. Ceci tendrait à confirmer l'opinion de divers auteurs concernant l'effet préventif que possèdent, dans certaines conditions, ces sympathomimétiques sur le déclenchement de la fibrillation ventriculaire. Nous avons d'ailleurs vu que, dans certains cas, l'abaissement très précoce et fugace du seuil de fibrillation est suivi, pour SIEBENS et HOFFMAN, d'une augmentation du seuil.

D'autre part, HAN et MOE rapportent que l'excitation du sympathique entraîne, à l'inverse de l'administration de l'adrénaline, une dispersion dans le temps de la repolarisation ; les auteurs pensent que ce résultat discordant peut être le fait d'une répartition inégale des amines sympathomimétiques au sein du myocarde lorsqu'elles sont libérées par les fibres sympathiques post-ganglionnaires. Il est possible d'ailleurs que le mécanisme soit le même en ce qui concerne

l'effet de l'excitation des fibres para-sympathiques, dont HOFFMAN, SIEBENS et coll. (1952) ont montré qu'elle abaisse le seuil de fibrillation ventriculaire.

Il faut reconnaître que plus d'hypothèses sont émises que de faits démontrés en ce qui concerne l'action du système nerveux autonome sur le métabolisme intime du myocarde. Nombre de faits d'expérience apparemment discordants n'ont pas encore trouvé leur explication logique, et il est pourtant probable que le rôle du système nerveux autonome dans le déclenchement de la fibrillation ventriculaire est très important.

c) LA QUINIDINE :

L'action de la quinidine et de la procaïne sur la durée des potentiels d'action de la fibre cardiaque et son mode de repolarisation sont mal connus. Au surplus, cette action est sûrement variable avec les doses utilisées puisque, selon les cas, ce médicament prévient ou favorise la fibrillation.

6) Conclusion

De la comparaison de l'action des différents facteurs que nous avons envisagés sur les seuils de fibrillation ventriculaire et sur le processus de repolarisation, il apparaît qu'un parallélisme étroit existe entre ces deux effets.

On peut tenter de résumer nos conclusions de la manière suivante :

1) La fibrillation du muscle cardiaque naît de l'excitation prématurée d'un certain nombre de fibres cardiaques, le processus de dépolarisation cheminant ensuite par des voies anormales que trace progressivement la repolarisation asynchrone des fibres voisines, aboutissant à la formation de circuits favorisant la ré-entrée de l'excitation.

2) Cette excitation prématurée peut être le fait :

— soit d'une excitation suffisamment intense pour être efficace malgré l'état réfractaire relatif ;
— soit d'une dispersion de la repolarisation telle qu'il n'est plus nécessaire que l'excitation soit intense pour qu'elle devienne efficace.

Nous allons maintenant étudier les conséquences théoriques et pratiques de cette conclusion.

C — CONSEQUENCES THEORIQUES ET PRATIQUES DE LA VARIATION DES SEUILS DE FIBRILLATION VENTRICULAIRE

Les conséquences théoriques concernent l'unicité du mode de déclenchement de la fibrillation ventriculaire. Les conséquences pratiques concernent l'utilisation des stimulateurs artificiels.

1) Conséquences théoriques : l'unicité du mode de déclenchement de la fibrillation ventriculaire

Bien que, comme nous venons de le voir, la valeur des seuils d'excitation diastolique et celle des seuils de fibrillation puissent devenir très voisines sous l'influence de facteurs variés, il reste apparemment une différence fondamentale entre les fibrillations provoquées par un choc électrique durant la période vulnérable et les fibrillations que l'on pourrait qualifier de « spontanées », c'est-à-dire celles qui ne font pas immédiatement suite à l'élément causal. Ainsi, la fibrillation qui naît d'un choc électrique qui peut être de faible intensité grâce à une ligature coronaire, apparaît malgré tout fort différente de la fibrillation susceptible de naître « spontanément » à la suite de la même ligature coronaire. Dans le premier cas, la ligature coronaire est l'élément *favorisant* la survenue de la fibrillation, et le choc électrique l'élément *déclenchant ;* dans le second cas, la ligature coronaire paraît la seule cause de la fibrillation.

On pourrait multiplier les exemples de cette sorte : toutes les causes favorisant le déclenchement de la fibrillation par choc électrique sont susceptibles à elles seules d'induire des fibrillations ventriculaires, à condition que l'intensité de leur action soit suffisante, qu'il s'agisse d'ischémie myocardique, d'agents physiques ou d'agents pharmacodynamiques.

On remarque cependant que, dans tous ces cas, le mode d'installation de la fibrillation est pratiquement toujours le même, comme nous allons maintenant le vérifier.

a) Mode d'installation de la fibrillation ventriculaire « spontanée » :

La fibrillation ventriculaire que nous qualifions de « spontanée » fait suite, dans la plupart des cas, à une tachycardie ventriculaire

rapide, ou au moins à des salves d'extra-systoles rapides. Les exemples sont multiples :

1) L'ischémie myocardique, comme l'ont montré STEPHENSON et coll. (1960), détermine, au fur et à mesure qu'elle se prolonge et lorsqu'elle conduit à la fibrillation ventriculaire, les troubles suivants : onde de lésion progressivement croissante, puis tachycardie ventriculaire dont le rythme va s'accélérant, enfin fibrillation ventriculaire.

2) Dans l'expérimentation de SCHERF et coll. (1953), la fibrillation consécutive au refroidissement d'une région limitée du myocarde est précédée d'abord d'une onde de lésion, puis d'une série d'extra-systoles à rythme rapide. Les constatations de HOFF et STANFIELD (1949) sont comparables.

3) GRUMBACH (1955) montre, sur le cœur isolé et perfusé, que l'association de sympathomimétiques et de procaïne déclenche elle aussi une tachycardie progressivement accélérée. L'adrénaline seule n'entraîne qu'une tachycardie de rythme constant, mais l'administration de procaïne s'accompagne d'une accélération progressive du rythme (le même auteur a d'ailleurs montré que le même phénomène peut être produit par l'administration de chlorure de potassium). Lorsque la tachycardie atteint le rythme de 500 à 600 par minute, c'est-à-dire que l'espace R-R se réduit à 0,10 ou 0,12 ^{sec}, la fibrillation ventriculaire apparaît.

4) Les fibrillations ventriculaires consécutives à des chocs électriques de haute énergie et surtout de haut voltage, quel que soit leur moment d'application dans le cycle cardiaque (fibrillation de type II), ne réalisent pas un tableau différent des précédents ; elles méritent d'être qualifiées de « spontanées », car le choc électrique n'apparaît pas là comme l'élément déclenchant la fibrillation, mais comme l'élément favorisant seulement son installation. On a vu en effet que la fibrillation est précédée d'un court épisode de tachycardie ventriculaire qui aboutit dans un certain nombre de cas à la fibrillation. On a vu également qu'à mesure que l'on augmente le voltage utilisé, la séquence-onde de lésion progressivement croissante, puis tachycardie ventriculaire de plus en plus rapide, puis fibrillation ventriculaire est observée, comme au cours de n'importe quelle cause de fibrillation ventriculaire « spontanée ».

Dans tous ces cas, il apparaît évident que des causes apparemment fort diverses aboutissent toutes à un même résultat que traduit l'existence d'extra-systoles nombreuses formant ou non tachycardie ventriculaire. On est tenté de conclure, devant ces faits, que la tachycardie ventriculaire, ou plus schématiquement encore l'extra-systolie, est la cause unique de la fibrillation ventriculaire, quelle que soit l'origine

de cette extra-systolie. Pour confirmer cette hypothèse, une condition nécessaire et, nous semble-t-il, suffisante est de vérifier que le déclenchement d'une tachycardie ventriculaire par des moyens excluant toute atteinte organique du myocarde est susceptible de conduire à la fibrillation.

b) Tachycardie (ou extra-systolie) ventriculaire et fibrillation :

Deux formes particulières de courant électrique paraissent pouvoir répondre aux deux conditions que nous venons de définir : obtention d'une extra-systolie ou d'une tachycardie ventriculaire, et absence de lésion myocardique organique. Il s'agit :

— de l'entraînement électro-systolique du cœur à une cadence très rapide ;

— et de l'application prolongée de courant continu ou alternatif dont l'intensité est égale au seuil d'excitation diastolique.

1) *Entraînement électro-systolique du cœur à rythme rapide :* il s'agit là d'une méthode très largement utilisée en physiologie et dont l'innocuité n'est plus à démontrer, puisque c'est celle-là même qui est utilisée en clinique humaine avec les stimulateurs artificiels.

Zoll, Paul et coll. (1956) ont montré, chez le porc, que l'entraînement électro-systolique du cœur à un rythme de 500 impulsions par minute au moins est capable d'induire la fibrillation ventriculaire. Or, il ne s'agit là que d'une méthode destinée à induire 500 extra-systoles, ou plus, par minute, et pourtant le résultat en est l'apparition d'une fibrillation ventriculaire à plus ou moins brève échéance.

2) *L'application prolongée de courants d'intensité faible :* on sait depuis longtemps que l'application prolongée d'un courant d'intensité faible aboutit toujours à la fibrillation ventriculaire à condition que la durée d'application soit suffisamment prolongée. La valeur de l'intensité nécessaire est du même ordre que le seuil d'excitation diastolique. Prévost et Batelli (1900) ont été une fois de plus les premiers à observer ces faits, puisqu'ils déclenchaient des fibrillations ventriculaires, à thorax fermé (électrodes bouche-rectum), par des courants de 10 volts prolongés durant 2 secondes. Gurvich et Yunev (1946) observent le même résultat pour un courant encore plus faible, de 4 volts, prolongé plusieurs secondes : pour un tel courant, à thorax fermé, la résistance dépasse 500 ohms, si bien que l'intensité est bien inférieure à un milliampère, c'est-à-dire très inférieure au seuil de fibrillation ventriculaire et très voisine, sinon identique, au seuil d'excitation diastolique.

Il en est de même à thorax ouvert, et Wegria et Wiggers (1940) induisent la fibrillation ventriculaire par le passage prolongé d'un courant alternatif dont l'intensité peut être aussi faible qu'un demi-milliampère : il s'agit bien là du seuil d'excitation diastolique. Dans ces conditions, ces auteurs observent une suite d'extra-systoles de plus en plus rapprochées les unes des autres, formant tachycardie ventriculaire. L'écart entre les extra-systoles diminue progressivement pour atteindre une valeur critique de 0,10 à 0,13 ^{sec}, correspondant à un rythme de 450 à 600 par minute. Lorsque cette valeur critique est atteinte, la fibrillation ventriculaire apparaît.

De tels faits ont été observés chez l'homme à titre accidentel, chez des sujets porteurs d'une sonde intra-cardiaque conductrice du courant et mise par les hasards de l'appareillage (mise à la terre défectueuse) en contact avec un courant de faible intensité. Ainsi, Mody et Richings (1962) rapportent l'observation d'une fibrillation accidentelle au cours d'un cathétérisme, déclenchée par le passage prolongé d'un courant dont l'intensité était comprise entre 3,5 et 7 mA. Les observations de Whalen et coll. (1964) ont montré que cette valeur peut être abaissée à 0,5 mA. Burchell (1961), Saumont et Brunet (1964) insistent à juste titre sur l'importance des précautions techniques à observer en pareil cas.

La raison du caractère progressivement accéléré de la tachycardie ventriculaire paraît être la suivante : l'agent excitant étant appliqué de manière permanente, l'excitation myocardique intervient d'une façon aussi précoce que possible dans le cycle cardiaque. Or, l'on sait, depuis que Carmeliet et Lacquet (1958) l'ont montré, que la repolarisation devient de plus en plus rapide à mesure que le rythme s'accélère, si bien qu'une tachycardie extra-systolique progressivement accélérée peut s'établir au point d'excitation permanente, ainsi que l'ont observé Wegria et Wiggers.

3) *Il s'agit bien dans ces deux cas d'excitations « physiologiques »* aboutissant l'une et l'autre à une suite accélérée d'extra-systoles. Nous avons vu que l'extra-systolie, selon les travaux de Han et Moe, s'accompagne d'une repolarisation *relativement* prolongée, et surtout dont la « dispersion dans le temps » est particulièrement importante et apte à la survenue de la fibrillation ventriculaire, à partir du moment où le phénomène de « R sur T » de Palmer se produit.

c) Conclusions :

Les conclusions suivantes peuvent, à notre sens, être déduites des diverses constatations que nous venons de rapporter.

1) *Quelle que soit la cause de la fibrillation ventriculaire, le mécanisme de son début est toujours le même :* la survenue d'une onde de dépolarisation durant la période vulnérable d'une révolution cardiaque, seul moment durant lequel la vague de dépolarisation *ne* peut se propager d'une façon régulière, entraînant une contraction homogène, synchrone, de l'ensemble des fibres cardiaques.

2) Mais cette période est plus ou moins « vulnérable » selon que la repolarisation est plus ou moins homogène, s'effectue de façon plus ou moins synchrone.

3) *L'extra-systolie* réunit les deux conditions essentielles nécessaires au déclenchement de la fibrillation ventriculaire :

— *une repolarisation très asynchrone,* très « dispersée » dans le temps au sein du myocarde ;

— *des excitations, des ondes de dépolarisation* naissant de façon *très anarchique,* et susceptibles de survenir à n'importe quel moment de la révolution cardiaque précédente.

4) *L'extra-systolie est donc le dénominateur commun de toutes les fibrillations ventriculaires :*

— au cours d'une révolution cardiaque normale, l'excitation induisant cette extra-systole est nécessairement forte, non physiologique : choc électrique supérieur à 10 ou 20 mA ;

— ce seuil de fibrillation ventriculaire est abaissé chaque fois que la repolarisation est anormale et plus « vulnérable » ;

— et toute lésion myocardique génératrice d'extra-systolie, qu'il s'agisse d'ischémie, de refroidissement, d'agents pharmacodynamiques ou de choc électrique de grande énergie, peut aboutir à la fibrillation ventriculaire.

Bien peu connu, le problème de l'extra-systolie mérite sans doute plus d'attention qu'il n'en a soulevé jusqu'à présent, car les causes de la fibrillation ventriculaire sont en fait celles des extra-systoles.

2) Conséquences pratiques de la variation des seuils de fibrillation : les dangers possibles de l'utilisation des stimulateurs artificiels

a) L'UTILISATION DES STIMULATEURS DANS LE TRAITEMENT DU BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE est maintenant de plus en plus largement répandue.

On sait que la méthode consiste à entraîner de façon rythmique le cœur, de telle sorte qu'est ainsi éliminé le risque de syncope de type

Stokes-Adams par pause ventriculaire. Cet entraînement électro-systolique peut être réalisé par voie externe, ou par voie interne à l'aide d'une sonde intra-cavitaire, ou d'électrodes mises en place de manière définitive sur la paroi myocardique.

Les impulsions utilisées pour l'entraînement électro-systolique permanent par stimulateur incorporé sont émises par une batterie d'accumulateurs. Les modèles de stimulateurs sont maintenant assez nombreux, et d'assez larges variations existent dans la durée et l'intensité des impulsions de courant. Dans une récente revue de la question, Morrow (1964), examinant les divers modèles, montre que la durée de l'impulsion varie de 0,5 à 5 millisecondes, et l'intensité de 3 à 14 mA.

Il s'agit donc là d'impulsions de courant qui, pour les plus intenses, présentent un risque *théorique* de déclenchement de fibrillation ventriculaire à partir du moment où le fonctionnement du stimulateur est susceptible d'interférer avec le rythme idio-ventriculaire, ou même le rythme supra-ventriculaire transitoirement rétabli, comme cela se produit quelquefois chez ces malades.

b) Le risque de fibrillation est en principe assez faible, puisqu'il faut que deux conditions soient réunies :

— que le stimulus atteigne la période vulnérable d'une contraction ventriculaire spontanée : mais lorsque rythme sinusal et stimulateur interfèrent durant une période prolongée, cette occurrence ne peut statistiquement manquer de se réaliser ;
— surtout, il faut que l'intensité du stimulus atteigne le seuil de fibrillation ventriculaire : bien que non connu chez l'homme, il est probable qu'il est du même ordre de grandeur que chez l'animal, c'est-à-dire 20 mA environ, que dans les conditions normales il est variable avec les individus, et que dans les conditions anormales que l'on connaît il peut devenir très inférieur à cette valeur.

Si bien que le risque de fibrillation ventriculaire devient beaucoup moins théorique.

c) De fait, de tels accidents ont été rapportés :

Tavel et Fish (1964) rapportent une observation tout à fait typique à cet égard, d'accès de fibrillation ventriculaire déclenchés par la survenue en période vulnérable de l'excitation du stimulateur incorporé. L'impulsion délivrée par celui-ci est diphasique, dure 5 m/sec, et son intensité est de 12 mA. L'observation d'Elmqvist et coll. (1963) est tout à fait comparable. Enfin, chez un malade de Dittmar

et coll. (1962), il ne s'agissait que de salves d'extra-systoles, mais on remarque que le malade mourut subitement par la suite.

A vrai dire, cette complication paraît très exceptionnelle, si l'on en juge par le nombre des cas publiés. Cependant, même si cette complication était fréquente, une raison simple expliquerait que l'on ne puisse que très rarement la mettre en évidence, puisque par définition elle est immédiatement mortelle et qu'il est peu de chances pour que le malade se trouve à ce moment sous enregistrement électrocardiographique. C'est le cas de l'observation d'Elmqvist et coll. Quant à l'observation de Tavel et Fish, elle est particulière par le caractère spontanément résolutif des épisodes de fibrillation ventriculaire ; une explication peut en être proposée, si l'on se réfère à ce que nous avons signalé concernant le seuil de fibrillation ventriculaire qui ne paraît pas répondre à la loi du tout ou rien : pour les valeurs-limite de l'intensité, Brooks, Hoffman et coll. (1955), Shumway et coll. (1957) ont montré que la durée du trouble du rythme est dans une certaine mesure proportionnelle à l'intensité du stimulus.

Enfin, on ne peut manquer de rapporter la différence frappante constatée par Sowton (1965) concernant la mortalité au sein de deux groupes de malades porteurs d'un stimulateur artificiel : dans le premier groupe, la commande ventriculaire est assurée exclusivement par le stimulateur, et la mortalité est de 10,3 p. 100 ; dans le second groupe, existe une parasystolie, et le stimulateur n'est pas seul à assurer l'excitation ventriculaire : la mortalité atteint 53 p. 100.

d) Il n'est donc pas inutile de tenter de préciser les précautions qui doivent théoriquement présider a la mise en place des stimulateurs, si l'on veut réduire ce risque au minimum.

On peut donc schématiser ainsi les conditions idéales de fonctionnement des stimulateurs :

1) Utilisation d'une intensité du stimulus aussi proche que possible du seuil d'excitation diastolique, c'est-à-dire ne dépassant pas quelques milliampères.

2) Temps de passage de l'impulsion aussi court que possible, puisque l'on sait que le seuil de fibrillation diminue à mesure qu'augmente la durée du stimulus.

3) Lorsqu'un seul fil est en connexion avec le myocarde, il convient qu'il s'agisse du pôle négatif du stimulateur, c'est-à-dire de la cathode, pour deux raisons : *a*) le seuil d'excitation diastolique est plus bas pour la cathode que pour l'anode, et *b*) c'est l'anode qui paraît la plus apte à déclencher la fibrillation puisque son efficacité se manifeste plus tôt dans le cycle cardiaque (phénomène du « dip »).

4) Le fil formant électrode doit être mis en place dans une région du myocarde dont la repolarisation est tardive par rapport aux autres régions : face antérieure du ventricule gauche, ou infundibulum pulmonaire. Cette condition est habituellement réalisée en pratique, mais jusqu'à présent plus pour des raisons de commodité que pour les raisons théoriques que l'on vient d'exposer. Il faut noter à cet égard que l'excitation par voie endo-cavitaire, portant sur le septum ou sur les régions sous-endocardiques, présente le maximum de risques, d'autant qu'on est souvent tenté d'augmenter l'intensité du stimulus en raison des variations de position de la sonde dans la cavité ventriculaire. Enfin, l'existence d'un trouble de la conduction intra-ventriculaire ajoute un risque théorique de fibrillation.

5) Le rythme des excitations doit être assez rapide, de l'ordre de 70 par minute, de telle sorte qu'il y ait moins de chances que des contractions spontanées du cœur puissent interférer avec les impulsions du stimulateur. Ainsi, chez le malade d'Elmqvist et coll., les accidents de fibrillation disparurent lorsque le rythme du stimulateur fut accéléré au-dessus de 27 par minute.

6) La région excitée ne doit pas être ischémique, car le seuil d'excitation diastolique est plus élevé et le seuil de fibrillation plus bas que dans les autres régions. Cette réserve est importante car les malades atteints de bloc auriculo-ventriculaire sont souvent des coronariens.

7) Enfin, il est théoriquement souhaitable, chez ces malades, de ne manier qu'avec prudence les médicaments ayant une action sur l'excitabilité du myocarde.

Ainsi peut-on rendre théoriquement et pratiquement nul le risque déjà faible de fibrillation ventriculaire chez les malades soumis à un entraînement électro-systolique prolongé.

CONCLUSIONS

1° *La fibrillation du muscle cardiaque naît de l'excitation prématurée d'un certain nombre de fibres.* Le processus de la dépolarisation chemine ensuite par des voies anormales que trace devant lui la repolarisation asynchrone des fibres cardiaques, aboutissant à la formation de circuits favorisant la ré-entrée de l'excitation et interdisant toute contraction en masse du myocarde.

2° *Deux conditions sont nécessaires pour qu'une telle onde de dépolarisation prématurée puisse naître au sein d'un cœur normal :*

— que l'excitation soit appliquée durant la *période vulnérable,* période réfractaire relative correspondant à la repolarisation et durant laquelle l'excitabilité des fibres cardiaques n'est pas uniforme ;

— que l'*excitation* produite par le choc électrique soit assez forte pour exciter les fibres malgré leur état d'inexcitabilité relative (seuil de fibrillation), pas assez violente pour que la réponse des fibres cardiaques soit homogène (seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire), et de nature anodique car l'électrode positive est celle qui est le plus précocement active dans le cycle cardiaque.

3° *La dispersion dans le temps de la repolarisation et la valeur du seuil de fibrillation ventriculaire varient en raison inverse l'une de l'autre :* au maximum de la dispersion dans le temps de la repolarisation, c'est-à-dire de son asynchronisme, le seuil de fibrillation s'abaisse jusqu'à la valeur de l'excitation diastolique susceptible de déclencher une extra-systole.

4° *L'extra-systolie apparaît ainsi schématiquement comme le dénominateur commun de toutes les formes de fibrillation,* de la fibrillation consécutive aux chocs électriques en période vulnérable aux fibrillations secondaires à l'ischémie myocardique, à l'action des agents physiques (froid, choc électrique de haute énergie) ou pharmacodynamiques.

Cette théorie s'étend à l'utilisation des stimulateurs artificiels et permet de définir les conditions de leur emploi éliminant théoriquement et pratiquement le risque de fibrillation ventriculaire qu'ils comportent.

LA FIBRILLATION AURICULAIRE

Résultant, comme la fibrillation ventriculaire, de la contraction asynchrone des fibres cardiaques, la fibrillation auriculaire a été beaucoup moins étudiée. D'après ce que l'on en connaît, il semble cependant que la fibrillation auriculaire secondaire aux chocs électriques réponde exactement aux mêmes lois que la fibrillation ventriculaire. Nous étudierons brièvement les particularités de ces lois.

A — PERIODE VULNERABLE

Il est à prévoir que la période vulnérable de l'oreillette correspond à la repolarisation de l'oreillette. On sait que celle-ci a lieu dans un délai un peu plus court que la repolarisation ventriculaire après la dépolarisation, et l'onde Ta correspond généralement au complexe QRS qui la masque.

La fibrillation auriculaire consécutive aux chocs électriques a été décrite dès 1930 par ANDRUS, CARTER et WHEELER. ORIAS et coll. (1950), expérimentant à thorax ouvert, imposent à l'oreillette un rythme déterminé par excitation régulière à l'aide de stimuli faibles. Un choc électrique est appliqué dans un délai déterminé et ainsi peut-on déterminer l'emplacement et les limites de la période vulnérable auriculaire.

Dans l'expérimentation de ces auteurs, la fibrillation auriculaire apparaît chaque fois que le choc électrique est appliqué dans un délai de 0,07 à 0,11 ^{sec} après le stimulus d'excitation, ce qui montre :

— que la période vulnérable auriculaire est plus précoce après la dépolarisation auriculaire que ne l'est la période vulnérable ventriculaire après l'onde R ;

— que la période vulnérable auriculaire est plus durable que son homologue ventriculaire : 0,04 ^{sec} au lieu de 0,02 ^{sec} d'après l'expérience des mêmes auteurs.

Nous n'avons pas observé de fibrillation auriculaire lors des chocs par décharge de condensateur, comme d'ailleurs tous les auteurs ayant appliqué ce type de choc, et nous ignorons comme eux la raison de ce fait : il est possible que la précision des seuils en matière de fibrillation auriculaire en soit responsable.

Notre expérimentation en courant alternatif confirme les résultats de Orias et coll. en ce qui concerne la durée de la période vulnérable auriculaire, nettement plus grande que celle de la période vulnérable ventriculaire. Par contre, l'emplacement de cette période nous a paru plus tardif dans le cycle cardiaque, puisque situé après l'onde R : nous ne connaissons pas la raison de cette divergence, mais il est possible qu'elle tienne à ce que notre expérience ne porte que sur deux chiens.

B — SEUIL DE FIBRILLATION AURICULAIRE

Brooks, Orias et coll. (1950) ont montré que la courbe de l'excitabilité de l'oreillette a le même aspect que la courbe de l'excitabilité du ventricule, avec présence d'un « dip », et que cette dépression est exactement concomitante à la période vulnérable, comme pour le ventricule.

Comme pour le ventricule également, les seuils d'excitation diastolique sont très faibles : de 0,10 à 0,50 mA. Comme pour le ventricule enfin, le seuil de fibrillation auriculaire est de l'ordre de 15 mA.

Malgré le caractère moins précis de notre expérimentation, il nous a paru également que les seuils de fibrillation auriculaire et ventriculaire sont voisins.

C — SEUIL DE DISPARITION DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE

La marge qui sépare seuils d'apparition et de disparition de la fibrillation est beaucoup plus étroite pour l'oreillette que pour le ventricule.

Dans l'expérimentation d'Orias et coll., cette marge ne porte que sur quelques milliampères : ainsi la fibrillation, non déclenchée par un choc de 13 mA, l'est par les chocs de 15 et 16 mA, et ne l'est plus dès 17 à 18 mA. Nous avons nous-mêmes constaté ce phénomène.

Orias et coll. émettent l'hypothèse que cette différence entre oreillette et ventricule tient à l'épaisseur différente des deux parois musculaires.

D — CONCLUSION

Le comportement de l'oreillette et du ventricule vis-à-vis des chocs électriques est sensiblement le même, et les différences ne portent que sur quelques points de détail.

Quatrième partie

La défibrillation par choc électrique

PLAN DE LA QUATRIÈME PARTIE

INTRODUCTION

I — Conditions générales de réduction des troubles du rythme

A) Caractères des électrodes utilisées pour la défibrillation

1) Rapports entre la répartition du courant et la taille et l'emplacement des électrodes

2) Conséquences du mode de répartition du courant :
   a) *Lésions anatomiques*
   b) *Répartition du courant et efficacité des chocs de défibrillation*

B) Facteurs influençant la facilité de la réduction

1) Influence de la durée de la fibrillation ventriculaire sur la possibilité de sa réduction :
   a) *Aspect de la fibrillation ventriculaire*
   b) *Délai d'application du choc de défibrillation*
   c) *Thérapeutiques adjuvantes des chocs de défibrillation*

2) Défibrillation et pharmacodynamie

C) Notion de valeur optimale des chocs de défibrillation

1) Définition

2) Rappel des différents seuils

3) Rapports entre le seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire de type I et la valeur optimale des chocs de défibrillation : seuil de réponse synchrone :
   a) *Considérations théoriques*
   b) *Considérations pratiques*
   c) *En conclusion*

D) Application a l'homme des faits observés chez l'animal

1) Traitement des troubles du rythme autres que la fibrillation ventriculaire

2) Influence du poids et de la taille sur les paramètres électriques :
   a) *Courant alternatif*
   b) *Décharge de condensateur*

3) Troubles du rythme auriculaire et emplacement des électrodes

D) Conclusions

II — Etude analytique des différentes formes de courant utilisables pour la défibrillation

A) Décharge de condensateur : courant direct

1) Facteurs conditionnant l'énergie de la décharge, et leur influence sur l'efficacité des chocs de défibrillation

2) Valeur optimale des chocs de défibrillation
   a) *A thorax fermé*
   b) *A thorax ouvert*

3) Seuil de défibrillation

4) Conclusions

B) Décharge de condensateur : courant oscillant

C) Le courant alternatif

1) Influence des paramètres du courant sur l'efficacité des chocs de défibrillation :
   a) *Le temps de passage du courant*
   b) *Voltage et intensité du courant*

2) Valeur optimale de l'intensité des chocs de défibrillation
   a) *A thorax ouvert*
   b) *A thorax fermé*

3) Seuil de défibrillation

4) Conclusions

III — Troubles du rythme consécutifs aux chocs de défibrillation

A) Choix du choc de défibrillation

B) Dangers des chocs de défibrillation

1) Utilisation des valeurs maxima :
   a) Seuils élevés
   b) Seuils bas

2) Utilisation des valeurs minima :
   a) Seuils bas
   b) Seuils élevés

C) Conclusion

IV — Effets des chocs de défibrillation sur les tisus

A) Echauffement des tissus par le courant électrique

B) Lésions anatomiques induites par les chocs électriques

1) Les chocs en courant alternatif :
   a) *Expérimentations à thorax fermé*
   b) *Expérimentations à thorax ouvert*
   c) *Aspect microscopique des lésions*

2) Les chocs par décharge de condensateur :
   a) *Expérimentations à thorax fermé*
   b) *Expérimentations à thorax ouvert*
   c) *Aspect microscopique des lésions*

C) Conclusions

1) Lésions anatomiques et énergie des chocs

2) Lésions anatomiques et contact cœur-électrodes

3) Nocivité comparée des deux formes de courant

4) Réversibilité des lésions anatomiques

V — Comparaison des formes de courant utilisables pour la défibrillation

A) Commodité d'utilisation des divers appareillages

B) Paramètres utilisés dans les deux formes de courant

C) Troubles du rythme provoqués par les chocs de défibrillation

D) Lésions anatomiques

E) Conclusion

INTRODUCTION

La propriété que possède le courant électrique, dans certaines conditions, de stopper la fibrillation du muscle cardiaque, est connue depuis les travaux de PRÉVOST et BATELLI (1900). En fait, c'est seulement en 1933 que HOOKER, KOUWENHOVEN et LANGWORTHY ont entrepris l'étude systématique de ce phénomène et en ont entrevu les conséquences cliniques considérables. Depuis cette époque, les chercheurs se sont attachés à déterminer les meilleures conditions dans lesquelles cet effet peut être obtenu et aux moindres risques. Le problème de la défibrillation du cœur fibrillant se pose en effet de la manière suivante : il s'agit d'abord de déterminer les caractéristiques du courant que se montre le plus souvent efficace, c'est-à-dire qui possède la plus grande sûreté. Mais il doit allier à cette condition de sûreté celle de l'innocuité : innocuité en ce qui concerne les conséquences anatomiques évidemment, mais aussi innocuité en ce qui concerne les troubles du rythme provoqués par le passage du courant électrique. Ce dernier problème n'existe pas lorsqu'on se propose de traiter la fibrillation ventriculaire : toute méthode est bonne et ne saurait comporter plus de risques que la fibrillation ventriculaire elle-même ; mais le problème se pose très différemment depuis que l'on applique ce traitement aux troubles du rythme d'origine supra-ventriculaire tels que flutter ou fibrillation auriculaire, ou aux troubles d'origine ventriculaire qui ne comportent pas en eux-mêmes de risque mortel.

La lecture des différents travaux consacrés aux propriétés « défibrillantes » des courants électriques ne permet pas de se faire d'emblée une idée très nette de la question de savoir quelle forme de choc électrique réunit les meilleures qualités, car les conditions d'expérimentation ne sont pas toujours comparables ou parfaitement précisées, et les tenants de telle ou telle méthode font quelquefois preuve d'une certaine partialité.

Nous étudierons successivement :

I) Certaines conditions générales de l'application des chocs de défibrillation, chez l'animal et chez l'homme.

II) Les différentes formes de courant utilisées pour réduire la fibrillation ventriculaire, en essayant de préciser pour chacune d'elles la valeur optima des différents paramètres.

III) La nature des troubles du rythme susceptibles d'être déclenchés par les chocs utilisés pour la défibrillation.

IV) Enfin, c'est à propos des chocs de défibrillation que nous envisagerons deux conséquences particulières du passage des courants électriques à travers l'organisme : l'élévation de la température des tissus et les lésions anatomiques induites par le courant électrique. C'est en effet à propos de l'application à l'homme de la défibrillation électrique que cette étude prend tout son intérêt ; au surplus, presque tous les travaux sur ces questions concernent essentiellement les chocs de défibrillation.

V) Après l'étude analytique de ces différents problèmes, nous comparerons les qualités respectives des différentes formes de courant utilisables en clinique.

CHAPITRE I

CONDITIONS GENERALES DE REDUCTION DES TROUBLES DU RYTHME

Dans cette première partie, nous aborderons divers problèmes généraux concernant la réduction des troubles du rythme, quelle que soit leur nature, chez l'animal et chez l'homme.

Ces problèmes concernent :

a) La nature, la taille et l'emplacement des électrodes.

b) L'influence de deux facteurs concernant la facilité de la réduction :
— la durée de la fibrillation ventriculaire ;
— les conditions pharmacodynamiques.

c) La notion de valeur optimale des chocs de défibrillation et ses rapports avec le seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire.

d) L'application à l'homme des paramètres électriques déterminés chez l'animal.

A — CARACTERES DES ELECTRODES UTILISEES POUR LA DEFIBRILLATION

1) Rapports entre la répartition du courant et la taille et l'emplacement des électrodes

La répartition du courant électrique entre les deux électrodes se fait selon des lignes de force ayant dans l'espace une forme ovoïde dont le grand axe relie le centre de chacune des deux électrodes.

La taille réduite des électrodes a deux conséquences principales : la densité du courant qui les traverse est forte et les tissus sont

très inégalement concernés par le passage du courant. Peleska (1958) a montré qu'à thorax ouvert, avec des électrodes de faible dimension, l'intensité du courant n'est plus aux extrémités du cœur que 5 p. 100 de ce qu'elle est au centre, entre les électrodes ; avec des électrodes recouvrant aussi largement que possible le cœur, ce rapport passe à 40 p. 100.

L'application des chocs à thorax fermé paraît *a priori* assurer une répartition plus égale du courant. Dans ce cas cependant, le courant électrique traverse des tissus d'inégale résistance : on sait, en effet, que la résistance du gril costal est plus forte que celle des tissus mous, et ceci a sans doute pour effet de faire converger en certains points le courant électrique vers les trajets de moindre résistance.

2) Conséquences du mode de répartition du courant

La répartition du courant électrique influe sur les conséquences anatomiques du passage du courant et sur l'efficacité des chocs de défibrillation.

a) Lésions anatomiques :

Les lésions anatomiques sont d'autant plus importantes que l'énergie du choc est plus élevée et que la surface de l'électrode est plus réduite, c'est-à-dire que la densité du courant est plus forte. Le mode du contact cœur-électrodes a aussi une grande importance : nous aurons l'occasion de revenir sur ces deux points.

b) Répartition du courant et efficacité des chocs de défibrillation :

Au cours des chocs de défibrillation, une répartition aussi égale que possible des lignes de force à travers le myocarde est souhaitable. On conçoit en effet que si une région du cœur n'est pas affectée par le passage du courant, ou faiblement, elle continue à fibriller, et qu'après le choc cette fibrillation puisse se communiquer aux régions voisines pourtant initialement réduites par le choc. C'est ce que confirment les expérimentations de nombreux auteurs.

Rappelons d'abord que Prévost et Batelli (1900), effectuant à thorax ouvert des chocs de défibrillation par décharge de condensateur à l'aide de petites électrodes de 20 mm de diamètre, étaient amenés à utiliser des énergies considérables, de 125 et plus souvent de 250 W/sec. Or, l'énergie nécessaire avec de grosses électrodes, à thorax ouvert, est de l'ordre de 20 W/sec.

Guyton et Satterfield (1951) utilisent, chez le chien, à thorax ouvert, pour la réduction de la fibrillation par le courant alternatif, des électrodes de 1/2 à 8 cm de diamètre. Pour le même choc :

— 100 p. 100 des essais sont efficaces avec des électrodes de 8 cm ;
— 80 p. 100 des essais sont efficaces avec des électrodes de 3 cm ;
— et 15 essais effectués avec des électrodes plus petites sont inefficaces.

De plus, le voltage nécessaire est plus faible avec de grosses électrodes qu'avec des petites.

Peleska (1958) compare l'efficacité d'électrodes de 6 × 7 cm avec celle d'électrodes de 15 × 17 cm (6 fois plus grandes) sur la défibrillation du cœur de chien, à thorax fermé. Il constate une efficacité considérablement plus grande de ces dernières, à des différences de potentiel de 2.000 volts au lieu de 3.000 pour une même capacité de 16 microfarads.

Mac Lean et Van Tyn (1961) réduisent 115 épisodes de fibrillation ventriculaire, à thorax ouvert, chez 20 chiens, avec des chocs de courant alternatif de 110 volts durant 0,10 ^{sec}. Dix seulement de ces fibrillations peuvent être réduites grâce à des électrodes de 5 cm de diamètre ; dans les 105 autres cas, après échec répété, la réduction est constamment obtenue par des électrodes de 7,3 cm de diamètre.

Toutes ces expérimentations sont très concordantes et prouvent amplement la nécessité d'utiliser pour la défibrillation des électrodes de grande taille.

B — FACTEURS INFLUENCANT LA FACILITE DE LA REDUCTION

1) Influence de la durée de la fibrillation ventriculaire sur la possibilité de sa réduction

Tous les auteurs ayant effectué chez l'animal des défibrillations par chocs électriques, s'accordent à admettre que le choc doit être appliqué dans un délai relativement bref après le début de la fibrillation ventriculaire, faute de quoi il est inefficace.

a) Aspect de la fibrillation ventriculaire :

On sait que, macroscopiquement et électriquement, l'aspect de la fibrillation ventriculaire se modifie en quelques minutes. Binet et coll. (1957) notent que les contractions fibrillaires sont d'abord d'assez grande amplitude et de fréquence relativement basse, puis deviennent

d'amplitude de plus en plus faible à mesure que le myocarde devient progressivement plus cyanosé.

Pour Wiggers (1940), l'aspect électrique de la fibrillation passe par des phases successives qu'il qualifie d'ondulatoire, de convulsive, de trémulante et enfin d'atonique. Cette dégradation progressive est en rapport avec l'anoxie due à l'arrêt de la circulation coronaire ; il est possible, en rétablissant celle-ci par le massage cardiaque, de repasser de la phase atonique de la fibrillation à la phase tonique, seule accessible à la réduction électrique.

b) Délai d'application du choc de défibrillation :

Prévost et Batelli (1900) fixaient à 15 ^{sec} le délai après lequel le choc de défibrillation risquait d'être inefficace, mais, au fur et à mesure que l'on précisait mieux les conditions dans lesquelles doit être appliqué le choc électrique (forme du courant, emplacement et taille des électrodes), ce délai s'est progressivement allongé. Gurvich et Yunev (1946) déclarent ne pouvoir réduire la fibrillation ventriculaire du chien, à thorax fermé, que si le choc intervient 25 à 30 secondes après le début ; ils y parviennent parfois entre 40 et 50 secondes, et exceptionnellement après une minute. Hooker, Kouwenhoven, Milnor et coll., dans leurs différentes expérimentations (1933, 1954, 1957), notent qu'avant 45 secondes de fibrillation, les chocs de défibrillation sont efficaces dans 100 p. 100 des cas, et qu'entre 1 et 3 minutes l'efficacité tombe à 60 p. 100. L'expérience de Wiggers (1936), de Guyton et Satterfield (1951), de Mac Lean et Van Tyn (1961), etc., est la même.

Binet, Strumza et coll. (1957) ont bien précisé la proportionnalité inverse qui existe entre les chances de réduction et la durée de la fibrillation. En appliquant un choc unique, utilisant dans tous les cas les mêmes paramètres électriques, dans un délai déterminé après le début de la fibrillation ventriculaire chez le chien, ces auteurs ont observé que le choc de défibrillation est efficace :

— 5 fois sur 5 avant 45 ^{sec}, soit dans 100 p. 100 des cas ;
— 11 fois sur 15 entre 45 et 85 ^{sec}, soit 73 p. 100 des cas ;
— 3 fois sur 15 entre 1 ^{m} 30 ^{sec} et 2 ^{m} 30 ^{sec}, soit 20 p. 100 des cas ;
— 0 fois sur 5 entre 3 et 4 ^{m} 40 ^{sec}, soit 0 p. 100 des cas.

Notre expérience confirme celle des auteurs précédents : après 1 à 2 minutes de fibrillation, le choc de défibrillation a un effet variable. Il peut être inefficace et laisser persister la fibrillation. Si l'on augmente l'énergie du choc, il peut parvenir à stopper la fibrillation : celle-ci est alors remplacée par l'absence de systole ventriculaire, électrique et mécanique. Enfin, dans quelques cas, on observe quelques systoles ventriculaires électriques espacées, sans effet hémo-

dynamique. Cette dissociation entre activité électrique et effet hémodynamique est connue des physiologistes (Corabœuf, 1963); elle est retrouvée en clinique humaine lors de la réduction des fibrillations auriculaires par choc électrique : l'effet hémodynamique de la réduction (onde de contraction auriculaire et augmentation du débit cardiaque) ne se manifeste que plusieurs jours après la réduction électrique (Graettinger et coll., 1963 ; Oram et coll., 1963).

Dans l'ensemble, on peut donc fixer à une minute le délai de l'efficacité des chocs électriques dans la réduction de la fibrillation ventriculaire. Ce délai peut être allongé lorsque, au choc de défibrillation, on associe d'autres moyens thérapeutiques, qui ont pour but de ramener la fibrillation de sa phase atonique à sa phase tonique, par une meilleure oxygénation myocardique.

c) Thérapeutiques adjuvantes des chocs de défibrillation :

Au premier rang de ces moyens thérapeutiques est le massage cardiaque. Ce fait n'avait pas échappé à Prévost et Batelli qui notaient qu'aussi bien à thorax ouvert qu'à thorax fermé, le massage cardiaque permettait d'allonger le délai d'efficacité du choc de défibrillation. Wiggers (1936), grâce au massage, défibrille 40 sur 47 de ses chiens après 5 à 8 minutes de fibrillation. Il n'est pas indispensable, du reste, que le massage cardiaque soit entrepris aussitôt après le début de la fibrillation : Kaiser et coll. (1957) défibrillent 38 de leurs chien sur 48 après 6 minutes de fibrillation, dont les deux dernières seulement se sont déroulées sous massage cardiaque à thorax ouvert.

Les expériences très complètes de Peleska (1958) ajoutent à la notion de l'efficacité du massage celle de la transfusion rapide intra-artérielle, et à un moindre degré de l'injection intra-cardiaque d'adrénaline.

La connaissance de ces faits a une conséquence pratique importante en clinique humaine : la réanimation des malades en fibrillation ventriculaire, si elle n'est pas entreprise dans un délai très court, doit obligatoirement comporter un massage cardiaque efficace avant le choc de défibrillation pour avoir quelque chance de succès. Le premier malade chez lequel fut appliqué avec succès le traitement électrique de la fibrillation ventriculaire (Beck, Pritchard et Feil, 1947) avait subi un massage cardiaque à thorax ouvert pendant les 45 minutes précédentes. Ce massage dut d'ailleurs être poursuivi durant les premières minutes après la réduction, car l'efficacité hémodynamique des contractions d'origine supra-ventriculaire ne se manifesta pas immédiatement.

d) Conclusion :

Les tentatives de réduction de la fibrillation ventriculaire par choc électrique ne doivent être entreprises que sur un cœur en phase tonique de fibrillation, c'est-à-dire bien oxygéné. Cette phase tonique, seule accessible à la défibrillation électrique, dure spontanément une minute environ, mais son entretien, voire sa récupération à partir de la phase atonique, peut être obtenu par le massage cardiaque. Celui-ci doit être poursuivi tant que les contractions enregistrées électriquement ne sont pas hémodynamiquement efficaces.

2) Pharmaco-dynamie et chocs de défibrillation

On connaît mal l'influence des facteurs pharmacodynamiques sur l'efficacité des chocs de défibrillation. Les travaux effectués sur cette question dont l'intérêt clinique est évident sont peu nombreux, assez imprécis, et ne portent que sur l'action de la quinidine et de la procaïne. Dans l'ensemble cependant, ils concluent à une plus grande efficacité des chocs de défibrillation sous l'influence de ces drogues.

Mautz (1937) constate que chez le chien, à thorax ouvert, des chocs de défibrillation de 1,5 A ne rétablissent le rythme sinusal que dans la moitié des cas environ. Après l'injection intra-veineuse de procaïne à la dose de 10 mg/kg, l'application des mêmes chocs réduit la fibrillation ventriculaire dans presque tous les cas.

Mackay, Mooslin et Leeds (1951) comparent l'effet des chocs de défibrillation chez 8 chiens témoins et chez 8 chiens ayant reçu 400 mg de quinidine. Les chocs doivent être répétés dans 60 p. 100 des cas chez les témoins pour que la défibrillation soit obtenue. Cette proportion passe à 30 p. 100 chez les chiens préparés par l'action de la quinidine.

Enfin, chez l'homme, Beck et coll. (1947) ne parviennent à défibriller le cœur de leur malade par choc électrique qu'après l'injection de procaïne, un précédent choc électrique s'étant montré inefficace.

C — NOTION DE VALEUR OPTIMALE DES CHOCS DE DEFIBRILLATION

1) Définition

Lors des tentatives de défibrillation effectuées chez un chien dont on explore la période vulnérable ventriculaire, nous procédons en

général à l'application répétée de chocs dont les paramètres vont croissant, dans le but d'explorer le seuil de l'énergie nécessaire à la défibrillation.

Ce mode opératoire nous a permis de constater que, chez un chien donné, à mesure que l'on élève le voltage, apparaît une valeur de celui-ci pour laquelle toutes les défibrillations sont obtenues, pratiquement sans exception. Cette valeur est variable d'un animal à l'autre, mais fixe chez un même animal.

La valeur optimale des chocs de défibrillation est la valeur du choc qui, chez un chien donné, permet d'obtenir la réduction de tous les épisodes de fibrillation ventriculaire provoquée par choc électrique.

Cette valeur est différente et toujours supérieure dans des proportions variables *au seuil de défibrillation ventriculaire : cette valeur caractérise les chocs susceptibles d'obtenir dans certains cas la réduction de la fibrillation, alors que le choc d'énergie immédiatement inférieure ne permet jamais d'obtenir cette réduction.*

Entre ces deux valeurs, les chocs de défibrillation se montrent efficaces dans une proportion de cas qui augmente progressivement à mesure que croît le voltage.

2) Rappel des différents seuils

Nous avons eu l'occasion de définir, lors de l'étude des effets des courants électriques, un certain nombre de seuils dont nous rappellerons brièvement la définition, en les classant par ordre de valeur croissante :

— *seuil d'excitabilité diastolique :* c'est le seuil à partir duquel il est possible de déclencher une extra-systole, lorsque l'excitation survient durant la diastole ;

— *seuil de fibrillation ventriculaire de type I :* c'est le seuil à partir duquel on peut, à condition que le choc soit appliqué durant la période vulnérable, déclencher une fibrillation ventriculaire d'apparition immédiate (fibrillation ventriculaire de type I) ;

— *seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire de type I :* c'est le seuil à partir duquel il n'est plus possible de déclencher une fibrillation ventriculaire du type I, que le choc intervienne durant la période vulnérable ou en dehors d'elle : cette notion est particulièrement importante car elle implique qu'à partir d'une certaine valeur des chocs, la notion de période vulnérable disparaît ;

— *seuil de tachycardie ventriculaire :* seuil à partir duquel apparaît une tachycardie ventriculaire dont la durée est proportionnelle à l'importance du choc, que celui-ci intervienne ou non durant la période vulnérable ;

— *seuil de fibrillation ventriculaire de type II, ou lésionnel :* seuil à partir duquel apparaît une fibrillation ventriculaire d'apparition retardée après un court épisode de tachycardie ventriculaire, quel que soit le moment du cycle cardiaque durant lequel est appliqué le choc.

Ces différents seuils ont certains caractères communs :

1) Ils concernent aussi bien les décharges de condensateur que le courant alternatif. Cependant, leur répartition dans l'échelle de valeur des chocs n'est pas exactement la même dans chacune des deux formes de courant, si l'on prend pour mesure commune l'énergie des chocs. Ainsi, il est rare d'observer des tachycardies ventriculaires avec le courant alternatif, et nous n'avons pas observé avec cette forme de courant de fibrillation ventriculaire de type lésionnel ; pourtant, l'énergie délivrée lors des chocs de 0,15 ^{sec} atteint des valeurs très importantes, supérieures à celles qui sont utilisées en décharge de condensateur. Il semble que, ainsi que nous l'avons déjà montré, ces seuils tiennent beaucoup plus à la différence de potentiel qu'à l'énergie utilisée.

2) La valeur de ces seuils est variable d'un animal à l'autre dans d'assez larges proportions, mais :

— elle est extrêmement fixe chez un même animal ;

— et les rapports entre eux des différents seuils respectent les mêmes proportions chez les différents animaux.

3) Rapports entre le seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire de type I et la valeur optimale des chocs de défibrillation : seuil de réponse synchrone

a) Considérations théoriques :

L'un des seuils précédemment définis nous paraît avoir une signification très importante : le seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire de type I. Il est en effet très remarquable que les chocs en période vulnérable, à partir d'une certaine valeur, ne déclenchent plus de fibrillation ventriculaire. Ce fait, à notre sens, ne saurait avoir que l'explication suivante : à partir du moment où l'on admet — et cela paraît largement démontré — que le déclenchement de la fibrillation ventriculaire est le résultat de l'activation d'un certain nombre de fibres cardiaques à l'exclusion des autres *le phénomène de dispa-*

rition de la fibrillation ventriculaire à partir d'un certain seuil ne saurait que correspondre à une réponse homogène synchrone du myocarde.

Or, il est communément admis que l'effet de défibrillation des chocs électriques ne fait que traduire une réponse homogène, synchrone des fibres cardiaques, quel que soit leur état d'excitabilité, à une excitation suffisamment forte.

On peut donc logiquement s'attendre à ce que seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire et valeur optimale des chocs de défibrillation soient identiques.

b) Pratiquement :

L'expérience que nous avons de la défibrillation (à paraître) chez l'animal confirme cette hypothèse : il y a bien, chez les différents animaux, un parallélisme étroit entre la valeur de ces deux catégories de chocs. Cependant, on remarque que la valeur optimale des chocs de défibrillations est souvent un peu supérieure au seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire.

Ce fait reconnaît probablement deux causes :

1° Il est indispensable que la défibrillation soit effectuée dans les meilleures conditions de taille et d'emplacement des électrodes, et surtout que ces conditions soient absolument identiques tout au long de l'expérimentation : ceci est assez difficile à réaliser en pratique à thorax fermé.

2° L'anoxie s'installant avec le début de la fibrillation ventriculaire, modifie rapidement les seuils d'excitabilité myocardique et, partant, la valeur optimale des chocs de défibrillation, en l'augmentant. C'est là le corollaire de l'inefficacité croissante des chocs de défibrillation à mesure que se prolonge le trouble du rythme, ainsi que nous l'avons montré.

Si bien que l'identité absolue entre les valeurs des deux catégories de chocs ne saurait théoriquement exister qu'au tout début de la fibrillation ventriculaire.

c) En conclusion :

Il convient d'associer les deux notions de valeur optimale des chocs de défibrillation et de seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire de type I : la dénomination de *seuil de réponse synchrone des fibres myocardiques* nous paraît devoir être utilisée pour désigner l'identité de ces deux valeurs.

D — APPLICATION A L'HOMME DES FAITS OBSERVES CHEZ L'ANIMAL

La fibrillation ventriculaire est, chez l'homme, le trouble du rythme auquel le traitement électrique a le moins souvent l'occasion d'être opposé. La surveillance médicale à l'aide d'appareils automatiques de contrôle étend de plus en plus au domaine médical les applications du traitement électrique de la fibrillation ventriculaire, mais, pour l'instant, son emploi reste assez limité à la chirurgie cardiaque. Actuellement, le traitement électrique des troubles du rythme, en clinique médicale, s'adresse donc aux tachycardies ventriculaires et de plus en plus aux troubles d'origine auriculaire : flutter ou fibrillation auriculaire. En ce qui concerne ces derniers, la question se pose de savoir si les constantes utilisées chez l'animal pour le traitement de la fibrillation ventriculaire sont valables chez l'homme pour le traitement de la fibrillation auriculaire. Cette question est en fait triple :

— dans quelle mesure tachycardie ventriculaire, flutter et fibrillation auriculaire requièrent-ils pour leur traitement les mêmes constantes électriques que la fibrillation ventriculaire ?

— dans quelle mesure la différence de taille et de poids entre le chien et l'homme influe-t-elle sur les constantes électriques à utiliser ?

— dans quelle mesure enfin la nature auriculaire du trouble du rythme doit-elle amener à modifier l'emplacement des électrodes ?

1) Traitement des troubles du rythme autres que la fibrillation ventriculaire

L'expérimentation animale n'est pratiquement d'aucun secours en la matière, car ces troubles n'existent pas de façon durable chez le chien. C'est pourquoi nous serons brefs sur cette question, traitée dans la thèse de Fouchard (1965). En bref, il semble :

— que la tachycardie ventriculaire est réductible par des constantes électriques relativement faibles ;

— que le flutter auriculaire est, lui aussi, accessible à des chocs relativement faibles ;

— en ce qui concerne la fibrillation auriculaire, il semble que les constantes électriques doivent être assez proches de celles qui sont nécessaires pour la réduction de la fibrillation ventriculaire.

En effet, bien que la masse myocardique concernée soit nettement plus faible, elle est plus profondément située, et la nature du trouble du rythme reste la même.

2) Influence du poids et de la taille sur les paramètres électriques

a) Courant alternatif :

Vanremoortere et Dalem (1954) ont montré que l'intensité nécessaire à la défibrillation augmente en fonction du poids du cœur bien que la résistance ne change pas. Mais l'expérimentation de ces auteurs, effectuée sur le cœur isolé, nous paraît faussée par le fait que la taille des électrodes n'était pas modifiée en fonction du poids et surtout de la taille du cœur, aboutissant ainsi à une mauvaise répartition du courant pour les cœurs de grande taille.

Tout tend à prouver au contraire que l'intensité de courant nécessaire à la défibrillation est toujours la même quelle que soit la taille du cœur, pourvu que la répartition du courant soit suffisamment égale. L'élément variable, lors des expérimentations à thorax fermé, est la résistance entre les électrodes, qui augmente avec la taille du thorax et qui amène donc à augmenter la différence de potentiel pour obtenir la même intensité.

Guyton et Satterfield (1951) estiment que la largeur du thorax varie comme la racine cubique du poids de l'animal : on peut admettre de manière simplifiée, que l'on peut appliquer dans la transposition des résultats de l'animal à l'homme le coefficient de 1,2 à 1,4 en ce qui concerne la résistance : chez l'homme, la résistance est en moyenne de l'ordre de 300 ohms, et c'est la valeur que nous adopterons pour les calculs concernant le courant alternatif.

b) Décharge de condensateur :

En ce qui concerne les décharges de condensateur, la résistance, nous l'avons vu, n'influe pas de la même manière sur l'allure de la décharge qu'en courant alternatif. Guyton et Satterfield (1951) ont montré qu'il convient de proportionner l'énergie de la décharge à la taille du thorax, c'est-à-dire là encore à la racine cubique du poids de l'animal. Nous adopterons là encore le coefficient de 1,2 à 1,4 dans la transposition des résultats de l'animal à l'homme. Nous savons combien il est sujet à caution d'utiliser l'énergie comme moyen de comparaison entre les effets des décharges dans les différentes capacités des condensateurs ; mais on peut admettre que cette méthode reste valable dans une échelle réduite de capacités de 10 à 40 microfarads.

3) Troubles du rythme auriculaire et emplacement des électrodes

Différents auteurs (KILLIP, 1963 ; LOWN et coll., 1963 ; AKOPYAN et coll., 1954 ; ORAM et coll., 1963 ; MATHIVAT et coll., 1964) ont montré que la réduction de la fibrillation auriculaire est possible chez l'homme, à thorax fermé, grâce à des chocs dont l'énergie est généralement comprise entre 100 et 200 W/sec ; assez rarement les valeurs atteignent 300, et exceptionnellement 400 W/sec. MATHIVAT et coll., LOWN, KLEIGER et WOLFF (1964) ont montré qu'il est possible d'abaisser ces valeurs en plaçant les électrodes de telle sorte que l'oreillette se trouve au centre du champ électrique. Comparant deux séries de cas, LOWN et coll. montrent que, les électrodes étant en position antérieure et latérale gauche sur la paroi thoracique, 33 sur 63 fibrillations auriculaires sont réduites par des chocs inférieurs ou égaux à 100 W/sec ; les électrodes étant en position antérieure et postérieure (espace infra-scapulaire gauche), 60 sur 70 fibrillations sont réduites par des chocs inférieurs ou égaux à 100 W/sec.

E — CONCLUSIONS

1) Les chocs de défibrillation doivent être appliqués à l'aide d'électrodes de grande taille.

2) Lorsqu'ils s'adressent au traitement de la fibrillation ventriculaire, ils doivent intervenir dans la première minute qui suit le début de celle-ci ; ce délai peut être allongé par le maintien artificiel de la circulation coronarienne par le massage cardiaque.

3) Il y a identité entre la valeur optimale des chocs de défibrillation et le seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire de type I : c'est le seuil de réponse synchrone.

4) Le coefficient de 1,2 à 1,4 doit être affecté à la valeur des chocs appliqués à l'homme par rapport à celle qu'ils ont chez le chien. Cette valeur concerne la résistance pour le courant alternatif et l'énergie pour la décharge de condensateur.

CHAPITRE II

ETUDE ANALYTIQUE DES DIFFERENTES FORMES DE COURANT UTILISABLES POUR LA DEFIBRILLATION

Le courant continu n'étant cité que pour mémoire, nous étudierons successivement :

1) Les décharges de condensateur, dans leurs deux formes :
   — pure : ou courant direct ;
   — ou avec bobine : courant oscillant.
2) Et le courant alternatif.

A — DECHARGE DE CONDENSATEUR : COURANT DIRECT

1) Facteurs conditionnant l'énergie de la décharge, et leur influence sur l'efficacité des chocs de défibrillation

Il semble que l'efficacité du choc de défibrillation dépende essentiellement du potentiel sous lequel est mis en tension le condensateur.

Peleska (1958) a montré de manière certaine qu'à énergie égale, l'efficacité des chocs est beaucoup plus grande pour les hautes que pour les basses tensions, ce qui revient à dire que l'on n'a pas intérêt à élever la capacité du condensateur pour obtenir de meilleurs résultats, mais à élever le voltage de la décharge. C'est ce que mettent en pratique tous les auteurs en utilisant des capacités ne dépassant pas en général 40 microfarads.

Les auteurs utilisant des capacités plus fortes n'obtiennent pas en général de bons résultats dans le traitement de la fibrillation ven-

triculaire, et sont de toute manière amenés à utiliser des différences de potentiel assez élevées. Prévost et Batelli (1899) utilisent des énergies énormes en chargeant à 6.000 volts un condensateur de 1.740 microfarads : il est vrai qu'ils se servent d'électrodes de taille réduite. Guyton et Satterfield (1951), à trois reprises, ne parviennent pas, à thorax ouvert, à stopper une fibrillation par un choc à partir d'un condensateur de 1.250 microfarads chargé sous 2.000 volts : il est vrai que l'énergie énorme (2.500 W/sec) devait déclencher derechef une fibrillation ventriculaire de type lésionnel. Enfin, Kouwenhoven et coll. (1954) disent n'obtenir que des résultats médiocres dans la défibrillation par décharges de condensateur, mais on remarque qu'ils utilisent justement des capacités élevées : 50, 100, 175, 225 et 1.250 microfarads.

En ce qui concerne les effets des capacités de 10 à 40 microfarads, on peut admettre que leurs effets sont grossièrement proportionnels à l'énergie de la décharge. Lown et coll. (1962) traitent 550 épisodes de fibrillation ventriculaire chez 20 chiens par des décharges de condensateurs de 8 et 16 microfarads, et n'observent pas de différence dans l'énergie de la décharge en moyenne utilisée : 85 ± 25 W/sec avec le condensateur de 8 microfarads, et 86 ± 27 W/sec avec le condensateur de 16 microfarads.

2) Valeur optimale des chocs de défibrillation

a) Expérimentations a thorax fermé :

De nombreux auteurs ont déterminé cette valeur de manière empirique, mais ne donnent pas le détail de leurs observations. Ils se contentent en général d'indiquer quelle énergie ils utilisent pour la première tentative de défibrillation, qu'ils espèrent unique ; si cette tentative est un échec, ils élèvent progressivement l'énergie de la décharge.

Seuls Lown et coll. (1962) se sont appliqués à déterminer de manière quantitative l'efficacité des chocs de défibrillation dans le traitement des 550 épisodes de fibrillations ventriculaires déclenchées chez 20 chiens, expérimentation à laquelle nous venons de faire allusion. Au total, 784 chocs de défibrillation ont été appliqués et les conclusions des auteurs sont les suivantes :

1) L'énergie de la décharge est assez variable d'un animal à l'autre, mais relativement fixe chez un même animal : ceci n'est pas sans rappeler une fois de plus la notion valable pour les divers seuils.

2) L'énergie nécessaire à la défibrillation s'étage de 20 à plus de 100 W/sec, et les auteurs montrent que l'on peut statistiquement admettre qu'une décharge de 70 W/sec réduit la fibrillation ventriculaire du chien dans 65 p. 100 des cas. En outre, il ressort des résultats publiés que les chocs efficaces dans presque tous les cas ont une énergie de 90 W/sec environ, et que ce chiffre constitue donc la valeur optimale des chocs de défibrillation dans cette expérimentation.

Notre expérience en la matière (observations non publiées), moins étendue que celle des précédents auteurs, confirme à peu de chose près leurs conclusions. La valeur optimale des chocs de défibrillation, légèrement supérieure au seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire, est de 80 à 100 W/sec.

b) Expérimentations a thorax ouvert :

Peu d'auteurs se sont attachés à déterminer la valeur optimale de l'énergie de la décharge pour la défibrillation à thorax ouvert. Jude et coll. (1963) utilisent avec un succès constant des décharges de 20 W/sec, mais cette énergie paraît un peu trop élevée. En effet, Kouwenhoven, Milnor et coll. (1954) obtiennent de bons résultats avec des décharges atteignant au maximum 5 W/sec. Si bien que l'on peut approximativement fixer comme valeur optimale une énergie de 10 W/sec.

3) Seuil de défibrillation

Les expérimentations n'ont été faites qu'à thorax fermé. Lown et coll., nous l'avons vu, ont montré que les chocs de 20 W/sec sont efficaces dans certains cas. Pour Peleska (1963), le seuil de défibrillation est de l'ordre de 2.000 volts pour une capacité de 16 microfarads, soit une énergie de 30 W/sec environ.

4) Conclusions

L'efficacité des chocs de défibrillation dépend plus du voltage utilisé que de la capacité du condensateur, et seules des valeurs de capacité comprises entre 10 et 40 microfarads doivent être utilisées.

Dans cette échelle réduite de capacités, on peut cependant, pour comparer les effets des chocs, utiliser la notion d'énergie de la décharge ; les valeurs d'énergie que l'on doit retenir sont les suivantes (*Tableau IV*) :

Valeur optimale des chocs de défibrillation :

a) *Chez l'animal,* en pratique le chien :
— à thorax ouvert : 10 W/sec environ ;
— à thorax fermé : 90 W/sec environ.

b) Les valeurs correspondantes *chez l'homme* sont :
— à thorax ouvert : 15 W/sec environ ;
— à thorax fermé : 130 à 140 W/sec environ.

Il reste bien entendu que ces valeurs ne constituent qu'une approximation, et surtout ne sont valables qu'à la condition d'une répartition du courant entre les électrodes aussi favorable que possible à la défibrillation.

B — DECHARGE DE CONDENSATEUR : COURANT OSCILLANT

Nous serons brefs sur les effets du courant oscillant en ce qui concerne la défibrillation, car peu d'auteurs ont étudié la question et les caractères de cette forme de courant sont encore assez mal connus.

Kouwenhoven et coll. (1954) notent que l'adjonction d'une bobine au circuit de décharge du condensateur, si elle n'améliore pas le pourcentage de succès dans les défibrillations tentées avec un certain retard, permet cependant d'abaisser l'énergie nécessaire.

Lown et coll. (1962) ne confirment pas cette opinion. Comparant les effets des décharges de deux condensateurs, l'un sans bobine, l'autre avec bobine, ils ne constatent pas de différence dans la moyenne des énergies utilisées : 86 ± 27 W/sec contre 82 ± 26 W/sec. Il est vrai que cette expérimentation n'est pas absolument concluante car les auteurs ne précisent pas l'inductance de la bobine utilisée, ni l'aspect de la décharge oscillante obtenue, si bien que les résultats ne sont guère interprétables.

L'expérimentation de Peleska (1963) est beaucoup plus précise. Cet auteur a déterminé le seuil des chocs de défibrillation chez le chien, à thorax fermé, pour les trois montages suivants :

— décharge de condensateur pure (courant direct) pour une capacité de 16 microfarads : le seuil est à 2.100 volts, et la durée de l'impulsion est de 2,2 millisecondes ;
— décharge du même condensateur passant par une bobine de 0,25 Henry à noyau de fer, la résistance du circuit étant de 20 ohms : le seuil est alors à 1.300 volts, et la durée de l'impulsion est de 4,8 millisecondes ;

— décharge du même condensateur passant par une bobine de 0,20 Henry sans noyau, la résistance du circuit étant de 21 ohms : le seuil est alors à 500 volts, la durée de l'impulsion est de 7,5 millisecondes et sa forme est nettement diphasique, les deux demi-périodes initiales étant grossièrement égales.

Les conclusions de cet auteur ne paraissent guère discutables et sont très en faveur de l'utilisation des courants oscillants. Il nous paraît cependant que le principal intérêt de l'interposition d'une bobine dans le circuit de décharge du condensateur est de faire perdre à la décharge son allure apériodique, et que les résultats semblent somme toute d'autant meilleurs que la forme du courant se rapproche plus de celle du courant alternatif : ainsi, dans le dernier cas, elle est peu différente d'une période complète d'un courant alternatif de 150 cycles/seconde. L'autre effet principal de la bobine est d'abaisser le niveau de la différence de potentiel qui parvient aux électrodes lors de la première oscillation du courant, et d'utiliser ainsi des voltages relativement bas.

En conclusion, il semble qu'il soit trop tôt pour se faire une idée exacte de l'intérêt des courants oscillants dans le traitement électrique de la fibrillation. Il est possible que les décharges oscillantes réunissent les avantages de faible voltage du courant alternatif et de courte durée du courant direct.

C — LE COURANT ALTERNATIF

1) Influence des paramètres du courant sur l'efficacité des chocs de défibrillation

Nous envisagerons successivement les deux facteurs qui influent sur l'efficacité des chocs de défibrillation :

— le temps de passage du courant ;

— l'intensité du courant, ou la différence de potentiel, ce qui revient au même puisque ces deux valeurs sont liées par la loi d'Ohm, leur rapport dépendant de la résistance entre les électrodes :

$$W = R \cdot I$$

a) Le temps de passage du courant :

Le temps de passage du courant a une grande importance car l'énergie du choc en dépend directement selon la formule :

$$W = R \cdot 12 \cdot t$$

Or le temps *t*, nous allons le voir, peut varier entre une seconde et deux centièmes de seconde, c'est-à-dire que l'énergie peut varier dans le rapport de 50 à 1 si l'intensité du courant ne change pas. Il est donc très important de préciser dans quelle mesure la durée de passage du courant influe sur ses propriétés de défibrillation. Les opinions sur cette question ont beaucoup évolué, allant en somme des temps de passage longs aux temps de passage courts.

1) *Les temps de passage longs :* Prévost et Batelli (1900) utilisaient des temps de passage très longs, de une à deux secondes. Plus près de nous, Guyton et Satterfield (1951) utilisent aussi des temps de passage longs, de 0,5 à 1 ^{sec}, et constatent qu'à efficacité égale ces temps de passage requièrent des voltages de 15 p. 100 inférieurs à ceux qui sont nécessaires avec les temps de 0,10 à 0,20 ^{sec}. C'est dans le même esprit que Wiggers (1940) propose sa méthode de défibrillation par des séries de trois à sept chocs durant chacun 0,20 à 0,50 ^{sec}, ce qui permet effectivement d'abaisser considérablement les voltages nécessaires (de deux à quatre fois).

Ces méthodes sont maintenant abandonnées pour différentes raisons : elles réunissent les meilleures conditions pour qu'une élévation sensible de la température des tissus se produise, avec ses conséquences anatomiques, car l'énergie libérée finit par être importante ; elles ne sont pas sans danger lorsqu'elles ne s'adressent pas au traitement de la fibrillation ventriculaire, car elles ont toutes les qualités requises pour déclencher la fibrillation ventriculaire.

2) *Temps de passage courts :* c'est pourquoi l'on s'est rapidement orienté vers des temps de passage de courant nettement plus courts, de 0,10 à 0,25 ^{sec}, et de nombreux auteurs ont montré leur efficacité : Hooker et coll. (1933), Ferris et coll. (1936), Guyton et Satterfield (1951), Kirby et coll. (1954), Kaiser et coll. (1957), Lown et coll. (1962).

Mais si, comme nous l'avons vu, la diminution du temps de passage de 1 à 0,25 ^{sec} amène à augmenter légèrement le voltage utilisé, il ne semble pas que les temps de passage inférieurs à 0,25 ^{sec} nécessitent une augmentation du voltage par rapport à celui qui est utilisé pour 0,25 ^{sec}. Ainsi, les résultats obtenus par Kaiser et coll. (1957) montrent que l'efficacité est pratiquement la même pour 0,25 ^{sec} et pour 0,10 ^{sec} : 20 défibrillations sur 24 tentatives à 0,25 ^{sec}, contre 18 défibrillations sur 24 tentatives à 0,10 ^{sec}, les voltages étant identiques. De même, Hooker et coll. (1933) avaient déjà montré que les chocs supérieurs à 0,10 ^{sec} ne sont pas plus efficaces, au contraire,

que les chocs inférieurs à 0,10 sec. Surtout, Mackay, Mooslin et Leeds (1951) ont montré l'efficacité presque constante des temps de passage très courts, de 0,02 sec.

Enfin, c'est ce que notre expérience nous permet également d'affirmer lors des chocs de défibrillation à thorax fermé chez le chien (à paraître) : les chocs de 0,02 sec sont au moins aussi efficaces que les chocs de longue durée, pour des voltages identiques. Notre expérience est d'ailleurs la même chez l'homme en ce qui concerne le traitement électrique de la fibrillation auriculaire et des troubles du rythme d'origine supra-ventriculaire (Fouchard, *Thèse*, 1965).

3) *En conclusion : le temps de passage du courant alternatif lors des chocs de défibrillation doit être court, de quelques centièmes de seconde au maximum.*

Des temps de passage de l'ordre de 0,02 sec doivent être utilisés, de préférence aux chocs de 0,10 sec ou même 0,25 sec, car l'énergie du choc est diminuée d'autant, alors que son efficacité ne s'en trouve pas réduite. Ce fait, connu de certains auteurs, mais jusqu'à présent méconnu semble-t-il, et confirmé par nos expérimentations, nous paraît extrêmement important.

b) Voltage et intensité du courant :

Considérer le voltage utilisé ou l'intensité délivrée, si l'on connaît la résistance, revient très exactement au même, et pourtant chaque mode d'expression a ses avantages et ses inconvénients. Parler de voltages à l'avantage d'évoquer une valeur directement accessible à l'appréciation, puisque c'est elle que l'on détermine avant d'appliquer le choc. Mais la déterminer revient à apprécier la résistance que l'on s'attend à rencontrer sur le circuit, donc l'intensité efficace.

Parler d'intensité, à l'inverse, revient à apprécier directement la valeur du courant qui parvient au myocarde, sans tenir compte de la manière dont a été administré le courant, à thorax ouvert ou fermé : ceci rend les résultats beaucoup plus comparables d'une expérimentation à l'autre, et permet l'extension à l'homme des résultats obtenus chez l'animal. Au surplus, comme la défibrillation revient à une question d'excitabilité, il est intéressant de s'exprimer en intensité de courant, comme lorsqu'il s'agit d'étudier l'excitabilité du myocarde. Les avantages respectifs de ces deux modes d'expression nous amènerons à les utiliser l'un et l'autre. Nous préciserons dans tous les cas l'énergie du choc, afin de permettre la comparaison avec les décharges de condensateurs, étant entendu que dans tous les cas il s'agit de chocs de deux centièmes de seconde.

Comme lors de l'étude des décharges de condensateurs, nous préciserons les deux points importants concernant les constantes de courant :

— l'intensité minimum du courant nécessaire pour obtenir la défibrillation : seuil de défibrillation ;

— l'intensité nécessaire pour obtenir la défibrillation dans la plupart des cas : valeur optimale des chocs de défibrillation.

De nombreuses expérimentations ont été effectuées à thorax ouvert : ce sont les plus précises, dont les chiffres sont le plus concordant, car dans ces conditions la valeur de la résistance est assez fixe, de l'ordre de 50 ohms. Mais les expérimentations à thorax fermé, si elles sont moins précises en raison de la variabilité de la résistance, ont l'intérêt d'être plus directement applicables à l'homme. Rappelons que la valeur de la résistance, à thorax fermé, est approximativement de 250 ohms chez l'animal et de 300 ohms chez l'homme.

2) Valeur optimale de l'intensité des chocs de défibrillation

a) Expérimentations a thorax ouvert :

Les valeurs données par les différents auteurs sont assez homogènes. Mackay et coll. (1951) pensent qu'il faut élever les chiffres jusqu'à 3,8 ampères sous 170 volts pour obtenir la réduction dans la plupart des cas. Guyton et Satterfield (1951) pensent que 2 ou 3 A sont nécessaires. Kirby et coll. (1954) donnent 220 volts, soit 4 A, comme le voltage le plus efficace. Les chiffres de Jude et coll. (1963) sont du même ordre, avec 180 volts (3,5 A). Pour Kaiser et coll. (1957), les résultats obtenus sont comparables avec 130 et 230 volts, c'est-à-dire efficaces dans plus de 80 p. 100 des cas. Enfin Meyers (1962) propose la formule suivante :

$$E\ int = 1{,}8\ Z + 5$$

(dans laquelle E int est le voltage nécessaire pour la défibrillation à thorax ouvert, et Z l'impédance cardiaque), ce qui revient à dire qu'il faut utiliser entre 110 et 130 volts, c'est-à-dire de 2,2 à 2,6 ampères.

La moyenne de ces diverses appréciations fixe à 3 A environ la valeur de l'intensité optimale des chocs de défibrillation à thorax ouvert.

b) Expérimentations a thorax fermé :

Les chiffres avancés par les différents auteurs sont un peu plus variables que précédemment, probablement en raison des conditions

assez diverses d'expérimentation. Hooker et coll. (1933) estiment que 6 à 7 A sont nécessaires chez le chien. Kouwenhoven et coll. (1957), à propos de 400 tentatives de défibrillation, rapportent que le voltage utilisé s'étage entre 240 et 900 volts, ce qui conduit à une intensité maxima de l'ordre de 4 A. L'expérimentation de Lown et coll. (1962) est la plus précise : pour ces auteurs, qui utilisent des valeurs comprises entre 250 et 550 volts, soit 1 à 2,5 A, la valeur efficace dans 65 p. 100 des cas est de 350 volts, soit 1,5 à 2 A ; la valeur efficace dans presque tous les cas est de 2,5 A. Enfin, la formule de Meyers devient, à thorax fermé : E ext = 3,3 Z, ce qui, pour une impédance de 250 ohms, donne des valeurs de 800 volts, soit 3 A environ. Notre expérimentation aboutit à des conclusions du même ordre en ce qui concerne la valeur optimale des chocs de défibrillation alors que, soulignons-le, la durée des chocs est moindre que lors des expérimentations précédentes, puisqu'elle n'est que de 0,02 ^{sec}.

La moyenne de ces diverses appréciations confirme ce que nous avancions plus haut, à savoir que l'intensité désirable est la même à thorax ouvert ou à thorax fermé : 3 A environ. La différence de potentiel doit seulement être plus élevée dans le second cas, environ 5 fois, puisque la résistance est 5 fois plus forte.

3) Seuil de défibrillation

Les seuils de défibrillation ont été beaucoup mieux étudiés pour le courant alternatif que pour les décharges de condensateur.

a) Expérimentations a thorax ouvert :

Hooker et coll. (1933) pensent que le seuil de défibrillation est de l'ordre de 0,8 A. Mackay et coll. (1951) donnent une valeur un peu plus élevée, entre 1 et 1,5 A. Vanremoortere et Dalem (1954) donnent aussi la valeur de 1 A, que l'on peut donc adopter comme valeur moyenne.

b) Expérimentations a thorax fermé :

Nous avons vu que Kouwenhoven et coll. (1957) et Lown et coll. (1962), qui sont les auteurs ayant la plus large expérience des chocs de défibrillation, fixent les uns et les autres la valeur du seuil de défibrillation à 250 volts, ce qui correspond à 1 A. Notre expérience est parfaitement en accord avec cette valeur, et ceci, là encore, pour des temps de passage beaucoup plus courts : 0,02 ^{sec}.

La conclusion est donc la même que précédemment : que ce soit à thorax ouvert ou à thorax fermé, l'intensité-seuil de défibrillation est de 1 ampère.

4) Conclusions

De cette longue série de chiffres, il faut individualiser quelques valeurs importantes (*Tableau IV*) :

1) *La durée des chocs de défibrillation doit être fixée à 0,02 sec, quel que soit le voltage utilisée : une durée d'application plus longue ne fait qu'augmenter inutilement l'énergie du choc.*

2) *Valeur optimale des chocs de défibrillation :*

— chez l'animal, l'intensité doit être de 3 A environ, ce qui peut être obtenu :
  — à thorax ouvert (résistance de 50 ohms) par 150 volts soit, pour 0,02 sec, une énergie de 9 W/sec ;
  — à thorax fermé (résistance de 250 ohms) par 750 volts soit, pour 0,02 sec, une énergie de 45 W/sec ;
— chez l'homme, l'intensité est la même, soit 3 A, et peut être obtenue :
  — à thorax ouvert (résistance de 50 ohms) par 150 volts soit, pour 0,02 sec, une énergie de 9 W/sec ;
  — à thorax fermé (résistance de 300 ohms) par 900 volts soit, pour 0,02 sec, une énergie de 54 W/sec.

3) *Valeur du seuil de défibrillation :*

— chez l'animal, l'intensité-seuil est de 1 A, ce qui peut être obtenu :
  — à thorax ouvert par 50 volts soit, pour 0,02 sec, une énergie de 1 W/sec ;
  — à thorax fermé par 250 volts soit, pour 0,02 sec, une énergie de 5 W/sec ;
— chez l'homme, l'intensité est la même et peut être obtenue :
  — à thorax ouvert par 50 volts soit, pour 0,02 sec, une énergie de 1 W/sec ;
  — à thorax fermé par 300 volts soit, pour 0,02 sec, une énergie de 6 W/sec.

CHAPITRE III

TROUBLES DU RYTHME CONSECUTIFS AUX CHOCS DE DEFIBRILLATION

Nous entendons sous ce titre l'étude des troubles du rythme que sont susceptibles de provoquer les chocs habituellement utilisés dans le traitement des troubles du rythme cardiaque, avec les caractéristiques physiques que nous venons de définir. Il est bien évident que lorsque de tels chocs s'adressent au traitement de la fibrillation ventriculaire, le problème ne se pose pas, car ils ne sauraient induire un trouble du rythme plus grave. Mais de tels chocs, on le sait, sont plus habituellement utilisés en clinique pour réduire des troubles du rythme plus ou moins bien supportés certes, mais de toute façon compatibles avec une certaine survie : tachycardie ventriculaire, flutter ou fibrillation auriculaire. Dans ces cas, il est de la première importance de ne pas faire courir au malade plus de risques que n'en comporte le trouble du rythme dont il est atteint, ce qui se résume en fait à une chose : ne pas déclencher de fibrillation ventriculaire.

A — CHOIX DU CHOC DE DEFIBRILLATION

Dans l'étude des chocs de défibrillation, nous avons distingué deux catégories extrêmes de chocs :

— d'une part, les chocs susceptibles de réduire dans presque tous les cas le trouble du rythme (valeur optimale du choc de défibrillation) : ils amènent à utiliser en général des paramètres assez élevés ;

— d'autre part, la valeur des seuils de défibrillation, c'est-à-dire les constantes avec lesquelles on peut espérer réduire dans certains cas le trouble du rythme en appliquant une énergie minimum, et qui comportent par définition un certain risque d'échec.

Deux attitudes extrêmes doivent donc schématiquement être envisagées par celui qui se propose d'utiliser le choc électrique à des fins thérapeutiques :

1) Utiliser d'emblée les valeurs maxima pour avoir les meilleures chances de réduire dès le premier choc le trouble du rythme.

2) Ou à l'inverse commencer par les valeurs minima en espérant s'adresser à un sujet dont les seuils sont bas, « économisant » ainsi une énergie inutile, mais au risque d'avoir à répéter les chocs.

Quels sont les dangers respectifs de ces deux attitudes opposées ?

B — DANGERS DES CHOCS DE DEFIBRILLATION

1) Utilisation des valeurs maxima (*fig. 20*)

Utiliser d'emblée les valeurs maxima fait courir des dangers différents selon que les seuils du sujet auquel on s'adresse sont élevés ou bas.

a) Seuils élevés :

Si les seuils sont élevés, on se trouve dans la meilleure occurrence car l'on utilise alors l'énergie juste suffisante pour réduire le trouble du rythme : les risques d'induire une fibrillation ventriculaire sont nuls puisque l'énergie utilisée est supérieure au seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire. Il est, par définition, inutile alors de « caler » le choc dans le cycle cardiaque, puisque l'on ne peut d'aucune façon déclencher de fibrillation, du fait de la « disparition » de la période vulnérable.

b) Seuils bas :

Si au contraire les seuils du sujet sont bas, on se trouve d'emblée dans une zone d'énergie et surtout de voltage relativement forts pour le sujet considéré, et l'on risque alors théoriquement de déclencher :

— en décharge de condensateur : onde de lésion, ou tachycardie ventriculaire, voire théoriquement fibrillation ventriculaire de type II, ou lésionnel ;

— en courant alternatif : onde de lésion, et rarement tachycardie ventriculaire. Les chocs de 0,10 ^{sec} et de 0,15 ^{sec} risquent de plus d'induire une fibrillation auriculaire.

c) Dans tous ces cas, on voit que l'utilisation de la gachette permettant de caler le choc dans le cycle cardiaque est théoriquement et pratiquement inutile.

2) Utilisation des valeurs minima (*fig. 20*)

Utiliser les valeurs minima en espérant que le sujet y sera sensible, quitte à augmenter progressivement l'énergie des chocs en cas d'échec fait courir d'autres dangers :

a) Seuils bas :

Certes, si les seuils sont bas, on aura d'emblée un résultat favorable sans avoir fait courir au sujet les risques d'une onde de lésion ou d'une tachycardie ventriculaire passagère.

b) Seuils élevés :

Si les seuils sont élevés, le risque est double :

1) *Répétition des chocs :* l'échec est probable et la répétition des chocs n'est pas souhaitable : elle finit par amener à délivrer en plusieurs fois une énergie supérieure à celle dont on aurait pu se contenter en utilisant d'emblée un choc d'énergie élevée.

2) *Fibrillation ventriculaire :* c'est surtout dans ce cas que le risque est le plus grand de déclencher une fibrillation ventriculaire, car tout choc inférieur à la valeur optimale des chocs de défibrillation est aussi inférieur au seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire et donc tributaire de la période vulnérable.

Certes, le risque est théoriquement faible, puisque la période vulnérable dure quelques centièmes de seconde alors que la durée du cycle cardiaque est de l'ordre d'une seconde ; mais ce risque est d'autant plus grand cependant que le rythme ventriculaire est plus rapide et que la durée du choc est plus longue. C'est une raison d'utiliser la décharge de condensateur. C'est aussi une raison de plus, lorsqu'on s'adresse au courant alternatif, d'utiliser des chocs de courte durée.

C — CONCLUSION

L'attitude pratique que nous proposons résulte du raisonnement précédent et dépend en fait de la possibilité que l'on a, ou non, d'utiliser une gachette pour le calage du choc :

1) Si l'on utilise une gachette, permettant d'éviter sûrement la période vulnérable ventriculaire, on peut commencer par les chocs les plus faibles, car tout risque de fibrillation ventriculaire est écarté.

2) Si l'on ne possède pas de gachette, il est plus logique d'utiliser d'emblée les chocs d'énergie assez élevée, puisqu'à leur niveau le problème de la période vulnérable n'existe pas.

CHAPITRE IV

EFFETS DES CHOCS DE DEFIBRILLATION SUR LES TISSUS

L'effet des chocs électriques sur les tissus est double : élévation de la température locale et lésions anatomiques. Il est probable, mais non certain, que les lésions anatomiques sont le fait de l'échauffement des tissus. De toute manière, l'importance de l'une et l'autre de ces deux conséquences est proportionnelle à l'énergie de la décharge. Nous traiterons uniquement de l'échauffement et des lésions anatomiques qui concernent le tissu myocardique.

A — ECHAUFFEMENT DES TISSUS PAR LE COURANT ELECTRIQUE

La quantité de calories produite par le passage du courant électrique obéit à la loi de JOULE :

$$Q = W \cdot 0{,}24$$

dans laquelle :

Q est la quantité de chaleur exprimée en calories ;
W est l'énergie exprimée en watt/seconde (W/sec).

En ce qui concerne le courant direct, l'énergie est définie par la formule :

$$W = 1/2\ C \cdot V2$$

dans laquelle :

C est la capacité du condensateur exprimée en farads ;
V est la différence de potentiel, en volts, sous laquelle est chargé le condensateur.

En ce qui concerne le courant alternatif, l'énergie est définie par la formule :

$$W = R \cdot I^2 \cdot t$$
$$\text{ou } W = V \cdot I \cdot t$$

dans laquelle :

R est la résistance de l'organisme exprimée en ohms ;
I est l'intensité du courant en ampères ;
V est le voltage exprimé en volts ;
t est la durée du choc électrique, exprimée en secondes.

Il est certain qu'à condition d'utiliser des constantes électriques suffisamment élevées, l'élévation de la température consécutive à l'application du courant peut être suffisante pour léser les tissus : on sait en particulier que la température de coagulation des protéines est de 56°. Les divers expérimentateurs se sont donc attachés à répondre à deux questions principales :

1) Dans quelles conditions peut-on élever suffisamment la température du myocarde pour créer des lésions anatomiques ?

2) Et surtout quelle est l'élévation de température produite par les chocs électriques aux constantes habituellement utilisées pour les chocs de défibrillation ?

Nous rapporterons les trois séries d'expérimentations qui nous ont paru les plus démonstratives.

Mac Lean et Van Tyn (1961) ont appliqué sur le cœur du chien, à thorax ouvert, des séries de 3 à 10 chocs, à raison d'un par seconde ; il s'agit de chocs de courant alternatif, durant 0,15 ou 0,30 ^{sec}, sous des voltages de 100 à 380 volts et dont l'intensité atteint au maximum 7 ampères ; la température est prise au bout d'une aiguille placée au voisinage d'une des électrodes, et l'on qualifie de dangereuse toute élévation de la température locale au-dessus de 41°. Dans ces conditions, tous les chocs durant 0,30 ^{sec} s'accompagnent d'une élévation de la température, dangereuse même aux faibles voltages : la température locale atteint, pour les voltages les plus élevés, plus de 65°. Les séries de 3 chocs de 0,15 ^{sec} deviennent dangereuses à partir de 170 volts. Enfin, pour les chocs uniques de 0,15 ^{sec}, le voltage peut être plus élevé et l'effet thermique dépend de la taille de l'électrode : des chocs de 240 volts au maximum sont tolérés avec des électrodes de 5 à 7 cm de diamètre, et des chocs de 380 volts sont tolérés avec des électrodes de 8 × 12 cm.

L'expérimentation de Bross, Klisiecki et coll. (1962) porte sur 18 chiens, à thorax ouvert, en fibrillation ventriculaire depuis quelques minutes : on applique alors sur le cœur des chocs de 120 et 220 volts d'une durée de 0,10 ou 0,20 ^{sec}. Un thermistor est inséré dans la paroi myocardique à 5 mm sous l'électrode. Dans ces conditions, on constate que la température du ventricule gauche — celle qui s'élève le plus — augmente :

— de 0,1° pour 1 choc unique de 120 volts durant 0,10 ^{sec} (W = 26 W/sec) ;
— de 0,6° pour 3 chocs répétés de 120 volts durant 0,10 ^{sec} ;

— de 1,1° pour 1 choc unique de 220 volts durant 0,10 sec (W = 100 W/sec);
— de 3,7° pour 3 chocs répétés de 220 volts durant 0,10 sec ;
— de 6,5° pour 6 chocs répétés de 220 volts durant 0,20 sec ;
— de plus de 15° pour plusieurs chocs de 220 volts durant chacun 2 sec.

L'expérimentation très complète de Rivkin (1963) porte sur le cœur isolé maintenu à 37° et fournit des précisions supplémentaires. L'élévation de la température intra-murale du ventricule dépend beaucoup, pour l'auteur, de la qualité du contact entre muscle et électrode. Lorsque ce contact est bon et a lieu par l'intermédiaire d'une éponge de polyvinyl, l'augmentation de la chaleur locale est comparable à celle que constatent Bross et coll. : 1° pour un choc unique de 100 W/sec, qu'il s'agisse de courant direct ou de courant alternatif (choc de 220 volts durant 0,10 sec). Lorsque les électrodes métalliques sont appliquées directement sur le myocarde, l'augmentation de la température peut atteindre, pour le même choc de 100 W/sec, 5 à 6°. De plus, pour cet auteur, l'augmentation de la température intra-ventriculaire est plus forte que l'augmentation de la température intra-murale : elle ne dépend plus alors que de l'énergie du choc et se trouve légèrement plus forte pour le courant alternatif que pour le courant direct, à énergie égale. Elle est de 1 à 2° pour les chocs de 20 W/sec, de 6 à 8° pour les chocs de 100 W/sec et atteint 10° pour les chocs de 200 W/sec.

Ces travaux concordent pour permettre d'affirmer que, sous certaines conditions, les chocs électriques n'entraînent pas d'élévation notable de la température du cœur. L'énergie que l'on est amené à utiliser, chez l'homme, à thorax ouvert, pour les chocs de défibrillation, ne dépasse que rarement 30 à 40 W/sec, aussi bien en courant direct qu'en courant alternatif, à condition cependant pour ce dernier de limiter la durée du choc, ainsi que nous l'avons déjà signalé. Dans ces conditions, le choc électrique ne produit jamais une élévation thermique supérieure à quelques degrés au maximum. De plus, le refroidissement des tissus est très rapide, et pour que plusieurs chocs successifs entraînent une élévation de température supérieure à ce qu'elle serait s'ils étaient appliqués de façon espacée, il faut que l'intervalle de temps qui les sépare ne soit pas supérieur à une seconde, condition qui n'est jamais réalisée en clinique. Enfin, on vient de voir le rôle essentiel du contact entre cœur et électrodes dans ces expériences faites à thorax ouvert. A thorax fermé, il semble que le mode de contact assuré par les tissus soit extrêmement favorable, si l'on en croit Milnor et coll. (1958) : au cours d'une série de 129 chocs atteignant au maximum l'énergie de 400 W/sec, les thermistors placés au contact de la peau sous les électrodes n'enregistrent pas de variation sensible de la température. En dernier lieu, il convient, comme le font remarquer Saumont et Brunet (1964), de signaler un artefact

possible qui est peut-être commun à toutes ces formes d'expérimentation : l'introduction d'un thermistor ou d'un thermocouple dans le champ électrique peut aboutir à une certaine concentration de ce champ ; il est probable que la présence d'éléments conducteurs permet au voisinage une élévation thermique supérieure à ce qu'elle serait normalement et augmente ainsi les possibilités de brûlures.

En conclusion, l'application des chocs électriques de défibrillation, dans les limites d'énergie plus haut définies, ne s'accompagne pas d'une élévation dangereuse de la température locale.

B — LESIONS ANATOMIQUES INDUITES PAR LES CHOCS ELECTRIQUES

Il est important de connaître les conséquences anatomiques éventuelles de l'utilisation des chocs électriques dans le traitement des troubles du rythme. De nombreux expérimentateurs en ont fait l'étude, appliquant à l'animal les chocs habituellement utilisés pour obtenir l'effet de défibrillation, et ceci à l'aide d'électrodes aussi larges que possible. Dans l'ensemble, deux problèmes principaux sont abordés : comparaison entre les lésions anatomiques induites par le courant direct et par le courant alternatif, et comparaison entre les chocs effectués à thorax ouvert ou à thorax fermé.

1) Les chocs en courant alternatif

a) Expérimentations faites a thorax fermé :

Un certain nombre d'auteurs disent ne pas avoir trouvé de lésions anatomiques macroscopiques après avoir effectué de nombreux chocs. Guyton et Satterfield (1951), faisant subir à leurs chiens des séries de 30, 50 et même 130 chocs de 200 à 300 volts durant 0,10 à 0,50 ^{sec} (soit une énergie de 16 à 180 W/sec), n'observent pas de lésion myocardiaque. Ferris, King et coll. (1936), au cours de leur longue expérimentation chez le mouton, n'en signalent pas non plus. Hooker, Kouwenhoven et Langworthy (1933), avec des chocs de 220 volts durant 5 ^{sec}, ne notent pas de lésions anatomiques. De même, Kouwenhoven et coll. (1957), lors de chocs de défibrillation uniques ou multiples de 480 volts durant 0,25 ^{sec} (énergie de 100 W/sec), et Jude, Scheinin et coll. (1963), avec des chocs de 880 volts, font les mêmes constatations, alors qu'à thorax ouvert ces auteurs observent des brûlures superficielles pour des chocs de 180 volts durant 0,10 ^{sec} (énergie de 65 W/sec).

Seuls Lown, Neuman et coll. (1962) émettent une opinion différente : utilisant des chocs de 350 volts durant 0,15 sec (énergie de 75 W/sec), ils les appliquent en 45 minutes 40 fois à 5 chiens d'un premier groupe, et 20 fois à 5 chiens d'un second groupe. Les 5 chiens du premier groupe ont des signes électriques d'infarctus du myocarde dans les jours qui suivent, et 3 d'entre eux meurent ; 4 des 5 chiens du second groupe ont les mêmes signes électriques, et 2 d'entre eux meurent ; 7 fois l'infarctus du myocarde se manifestait en D1 et VL, et 2 fois et D2, D3 et VF.

b) Expérimentations a thorax ouvert :

Les expérimentations effectuées à thorax ouvert ont l'intérêt d'être en général plus précises et de comporter une étude histologique faite sur l'emplacement même du choc. Dans ces conditions, les lésions macroscopiques sont fréquentes et les lésions microscopiques constantes.

L'étude de Kirby et coll. (1954) n'est que macroscopique : ils n'observent pas de brûlures pour des chocs de 220 volts durant 0,10 sec (énergie de 100 W/sec), mais elles apparaissent si la durée du choc est portée à 0,50 sec (énergie de 500 W/sec).

L'expérimentation de Kaiser, Edgcomb et Kay (1957) est beaucoup plus complète. Ces auteurs appliquent chez 37 chiens, à thorax ouvert, en fibrillation ventriculaire, un choc unique de défibrillation : le chien est sacrifié 2 à 26 jours plus tard et l'étude microscopique porte sur l'endroit où ont été appliquées les électrodes. Leurs résultats peuvent être schématisés dans le tableau suivant :

	Nombre de cas			
	8	10	9	10
Chocs :				
— volts	130	130	230	230
— temps	0,10 sec	0,25 sec	0,10 sec	0,25 sec
— W/sec	26	60	100	250
Examen macroscopique :				
— brûlures	0	0	3	6
— pas de brûlures	0	0	6	3
Examen microscopique :				
— brûlures minimes	2	1	1	5
— brûlures modérées	0	3	2	2
— brûlures graves	0	0	1	2

Les lésions microscopiques qualifiées de « minimes » concernent un champ au grossissement × 10 dans le 1/3 moyen ou externe de la paroi ; les lésions dites « modérées » concernent les mêmes lésions

situées en outre dans le 1/3 interne ; les lésions dites « graves » s'étendent sur plus d'un champ microscopique sur toute l'épaisseur de la paroi.

c) Aspect microscopique des lésions :

L'aspect des lésions a été décrit avec beaucoup de précision par Tedeschi et White (1954) : après avoir vérifié chez 16 chiens que la fibrillation ventriculaire, à condition de ne pas durer plus de cinq minutes, ne produisait pas de lésions anatomiques, et chez 13 chiens que le massage cardiaque ne déterminait que des lésions anatomiques discrètes, les auteurs ont expérimenté sur 18 chiens. Après avoir fibrillé durant deux minutes, les cœurs sont massés durant trois minutes, puis défibrillés par des chocs de 100 à 300 volts (durée non précisée) en nombre variable, mais produisant dans tous les cas une brûlure macroscopiquement visible. Les lésions microscopiques, chez les chiens sacrifiés après un délai variable, concernent d'une part les vaisseaux, d'autre part les fibres musculaires.

Les désordres vasculaires paraissent précoces, car ils sont observés chez les animaux décédés ou sacrifiés moins de vingt-quatre heures après l'expérimentation. Ils existent aussi bien au point d'application des électrodes qu'à distance. Il s'agit d'un engorgement vasculaire diffus, d'hémorragies focales péri-vasculaires, d'un œdème fusant le long des fibres musculaires.

Les altérations musculo-épicardiques ne sont observées qu'au point d'application des électrodes. Il s'agit :

— d'altérations épicardiques : exsudation fibrino-hémorragique et nécrose graisseuse sous-épicardique au début, évoluant ensuite vers la formation de tissu fibreux et d'adhérences péricardiques ;
— d'altérations myocardiques : d'abord nécrose, fragmentation et réaction inflammatoire, et finalement fibrose superficielle.

Les désordres vasculaires, précoces, sont régressifs, et la profondeur des altérations musculo-épicardiques n'excède pas 2 à 3 millimètres. Si bien que, pour les auteurs, ces lésions ne paraissent pas susceptibles d'altérer de manière appréciable le fonctionnement cardiaque.

2) Les chocs par décharge de condensateur

a) Expérimentations faites a thorax fermé :

Kouwenhoven et son école (Milnor et coll., 1958 ; Jude et coll., 1963) ne décèlent pas de lésions anatomiques macroscopiques pour les chocs de 100 à 400 W/sec appliqués à thorax fermé.

Mais les résultats publiés par Lown et coll. (1962), d'une expérimentation plus systématisée formant le pendant de leur expérimentation en courant alternatif, sont différents. Utilisant des chocs de 70 W/sec, ils les appliquent en 45 minutes 40 fois à 11 chiens d'un premier groupe, et 20 fois à 4 chiens d'un second groupe. De ces 15 chiens, aucun n'est mort, 5 ont eu les signes électriques d'un infarctus du myocarde, 3 ont eu des modifications du segment S-T à l'électrocardiogramme, et 7 ont été apparemment indemnes.

b) Expérimentations a thorax ouvert :

Elles sont peu nombreuses. Rappelons les constatations de Prévost et Batelli (1900) : appliquant à l'aide d'une électrode de 13 mm de diamètre une décharge de 200 à 300 W/sec, ces auteurs observent au point d'application du choc l'apparition d'une plaque blanchâtre qui disparaît en quelques minutes et qu'ils attribuent à l'ischémie myocardique. D'autre part, Jude, Scheinin et coll. (1963) constatent l'existence de brûlures superficielles après des chocs défibrillatoires pourtant de faible énergie : 20 W/sec. Enfin nous allons revenir sur l'expérimentation de Tedeschi et White qui concerne les lésions histologiques.

c) Aspect microscopique des lésions :

Tedeschi et White (1954) consacrent à ce sujet la seconde partie de leur travail. Vingt-deux chiens subissent chacun 1 à 14 décharges d'un condensateur chargé à 1.500 volts, mais dont les auteurs ne précisent pas la capacité. Un seul chien est atteint d'une brûlure macroscopiquement visible, 6 chiens n'ont aucune lésion macroscopique ou microscopique, et les 15 autres chiens ont des lésions du même type que celles dues au courant alternatif (lésions vasculaires labiles et myocardiques plus durables), mais dans l'ensemble elles sont moins sévères et moins étendues. Fait très particulier : des thromboses sont observées dans 6 cas : 5 thrombi muraux du ventricule gauche et une thrombose d'une veine épicardique de taille moyenne.

Zak et Peleska (1957) — mais nous n'avons pu prendre connaissance que des conclusions de leur travail — ont montré que le courant électrique causait de manière constante des lésions histologiques dont l'importance est proportionnelle à la densité du courant appliqué par centimètre carré. De plus, signalons que pour Peleska (1963), il semble exister un certain parallélisme entre la gravité des troubles du rythme, compte non tenu de la notion de période vulnérable, et l'intensité des altérations microscopiques.

3) Conclusions

Les conclusions suivantes nous paraissent être établies d'après ces différents travaux :

1) *Lésions anatomiques et énergie des chocs :* l'importance des lésions anatomiques est grossièrement proportionnelle à l'énergie des chocs. Il est probable que d'autres facteurs entrent en ligne de compte, en particulier la différence de potentiel utilisée, aussi bien en ce qui concerne le courant direct que le courant alternatif, mais l'état des recherches n'a pas encore permis de les déterminer avec précision.

2) *Lésions anatomiques et contact cœur-électrodes :* la gravité des lésions anatomiques paraît dépendre en grande partie du mode de l'expérimentation, à thorax ouvert ou fermé. Bien qu'une étude anatomo-histologique précise manque généralement dans les expérimentations à thorax fermé, il semble cependant que les lésions sont bien moindres que lors des expérimentations à thorax ouvert. Les auteurs ayant utilisé les deux méthodes concluent indiscutablement en faveur des chocs à thorax fermé (Rivkin, 1963). Il convient que l'électrode ait une surface aussi grande que possible et que le contact cœur-électrode ne soit pas direct, même si l'on doit élever le voltage pour que l'intensité du courant qui traverse les tissus reste la même. Il n'y a d'ailleurs là rien de surprenant, si l'on rapproche ces faits des constatations concernant l'échauffement des tissus par le courant électrique.

3) *Nocivité comparée du courant direct et du courant alternatif :* les auteurs ayant étudié comparativement les deux formes de courant concluent dans l'ensemble à la plus grande innocuité du courant direct : Gordon et coll. (1963), Tedeschi et White (1954), encore que ces derniers auteurs ne donnent pas dans leur publication les précisions qui permettraient de calculer l'énergie utilisée : durée du choc pour le courant alternatif, capacité du condensateur pour le courant direct. Le travail de Lown et coll. (1962) est à cet égard le plus intéressant puisque, dans les deux cas, l'énergie des chocs est de l'ordre de 70 W/sec. Cette notion doit d'ailleurs être rapprochée des constatations de Rivkin (1963) d'après lesquelles, à énergie égale, l'échauffement des tissus est légèrement plus élevé avec le courant alternatif qu'avec le courant direct.

4) *Réversibilité des lésions anatomiques :* il reste cependant, qu'à condition de les rechercher avec suffisamment d'attention, les lésions histologiques paraissent presque constantes. Il est certain, mais de peu

d'intérêt en clinique, que de nombreux chocs, de forte énergie, sont susceptibles de provoquer des lésions myocardiques allant jusqu'à la nécrose.

Mais le problème, comme le fait remarquer PELESKA (1958), est de savoir dans quelle mesure sont réversibles les lésions dues aux chocs tels qu'on les utilise en clinique : un, ou au maximum quelques chocs à thorax fermé. Les lésions vasculaires sont sûrement réversibles, puisqu'elles ne sont mises en évidence que lorsque l'examen histologique est effectué précocement. Il paraît en être de même pour les lésions musculaires de caractère inflammatoire.

EN CONCLUSION : *les chocs de défibrillation, s'ils respectent certaines conditions d'énergie et de contact cœur-électrode, ne déterminent pas de lésions anatomiques qui ne demeurent discrètes et réversibles.*

CHAPITRE V

COMPARAISON DES FORMES DE COURANT UTILISABLES POUR LA DEFIBRILLATION

Les précédents chapitres nous ont permis de préciser ce qu'il faut connaître des propriétés des diverses formes de courant utilisables pour le traitement des troubles du rythme cardiaque :

1) Les paramètres que l'on doit employer pour chacun d'eux.

2) Les troubles du rythme auxquels expose leur application, les lésions anatomiques qu'ils sont susceptibles de provoquer.

3) A ces caractères, il faut ajouter la commodité d'utilisation des appareils, leur maniabilité.

Nous allons reprendre rapidement une à une ces différentes propriétés, en comparant à chaque fois les avantages et les inconvénients des décharges de condensateur et du courant alternatif.

A — COMMODITE D'UTILISATION DES DIVERS APPAREILLAGES

a) L'intérêt des défibrillateurs a décharge de condensateur :

Il réside dans la possibilité que l'on a de les utiliser à partir de n'importe quel réseau d'alimentation, lequel n'a aucun besoin de transformation spéciale. Tous les voltages peuvent être utilisés pour la mise en charge des condensateurs et l'intensité nécessaire ne dépasse pas 1 ampère.

De plus, il s'agit d'appareils, au moins en ce qui concerne ceux qui sont équipés de condensateurs électro-chimiques, légers, facilement maniables et transportables, quoique fragiles.

b) Les défibrillateurs a courant alternatif :

Il s'agit nécessairement d'appareils plus volumineux, plus lourds que les précédents. Ils ne peuvent être utilisés n'importe où, car la prise d'alimentation secteur doit pouvoir leur fournir au moins 20 ampères sous 110 ou 220 volts, et parfois beaucoup plus.

c) Pratiquement :

L'un et l'autre de ces deux types d'appareils a des indications assez bien délimitées :

— les défibrillateurs à courant alternatif doivent de préférence être utilisés en poste fixe, dans une unité de réanimation par exemple, où les transformations initialement nécessaires seront amorties par une fréquente et longue utilisation, car il s'agit d'appareils robustes ;

— les défibrillateurs à décharge de condensateur ont l'intérêt d'être aisément transportables et adaptables à toutes les installations, fussent-elles de fortune, ce qui les destine à une utilisation plus épisodique, mais aussi plus largement répandue.

B — PARAMETRES UTILISES DANS LES DEUX FORMES DE COURANT

a) Nous avons défini les paramètres qui, dans les deux formes de courant, sont les plus efficaces en matière de défibrillation. De la comparaison des résultats, il apparaît qu'à condition de n'utiliser que les temps de passages courts de 0,02 ^{sec}, tout aussi efficaces que les autres, l'énergie finalement libérée est moindre pour le courant alternatif que pour la décharge de condensateur. Pour ne citer qu'un chiffre, la valeur optimale des chocs de défibrillation, chez l'homme, à thorax fermé, est de 130 W/sec environ, alors qu'en courant alternatif l'énergie du choc n'atteint que 54 W/sec, soit moins de la moitié.

Cette constatation va à l'encontre des données classiques qui attribuent généralement au courant alternatif une énergie bien supérieure à celle qui est utilisée en décharge de condensateur, et en font un des principaux inconvénients d'utilisation : cet inconvénient n'est valable que pour les chocs de longue durée.

b) Efficacité des deux formes de courant :

Les auteurs qui utilisent habituellement le courant alternatif signalent que certaines fibrillations non réduites par la décharge de condensateur le sont par l'alternatif ; inversement, les auteurs qui utilisent habituellement la décharge de condensateur signalent que certaines fibrillations non réduites par le courant alternatif le sont par la décharge de condensateur.

Ainsi Lown et coll. (1962) concluent-ils à l'efficacité plus constante du courant direct, tandis que Guyton et Satterfield (1951) Kouwenhoven et coll. (1957) aboutissent à des conclusions opposées, cependant que Jude et coll. (1963) concluent à l'efficacité à peu près comparable des deux formes de courant.

Notre expérience, qui porte sur quelque 800 réductions de fibrillations ventriculaires, ne nous permet de conclusion ni dans un sens ni dans l'autre. Il est certain que l'on rencontre quelquefois, guère plus d'une fois sur cent, des fibrillations particulièrement difficiles à réduire, qui nécessitent l'application de plusieurs chocs de forte énergie. Il arrive alors qu'en changeant de défibrillateur, la réduction soit obtenue après plusieurs tentatives infructueuses avec l'autre défibrillateur. Mais, dans notre expérience, ce fait s'est produit aussi bien avec un défibrillateur qu'avec l'autre : nous n'en connaissons pas la cause et aucune conclusion ne nous paraît possible.

Il faut seulement retenir la valeur des énergies et des voltages utilisés, qui a son intérêt dans la discussion des effets des chocs de défibrillation.

C — TROUBLES DU RYTHME PROVOQUES PAR LES CHOCS DE DEFIBRILLATION

Nous avons vu quels troubles du rythme sont susceptibles de provoquer l'une et l'autre des deux formes de courant. Elles sont théoriquement susceptibles d'induire les mêmes troubles, et pour les mêmes raisons puisque nous avons montré les rapports étroits qui unissent leurs seuils d'apparition et les conditions d'efficacité des chocs de défibrillation.

On peut seulement retenir, sur le plan pratique, que, dans la gamme d'utilisation des décharges de condensateur, du fait des voltages plus élevés utilisés, les seuils d'ondes de lésion, de tachycardie ventriculaire, voire de fibrillation ventriculaire de type II, ou lésionnel, sont plus facilement atteints.

D — LESIONS ANATOMIQUES

Il est certain qu'il est possible de créer des lésions anatomiques par l'application de courants électriques. S'il existe une différence entre les deux formes de courant direct et alternatif, cette différence paraît plutôt en faveur de la décharge de condensateur qui, à énergie égale, lèse peut-être moins les tissus que le courant alternatif.

Comme l'énergie des décharges de condensateur est finalement bien supérieure à celle du courant alternatif, les considérations anatomiques invitent à utiliser de préférence cette dernière forme de courant.

De toute manière, l'utilisation du courant électrique, telle qu'elle est réalisée en clinique ,ne s'accompagne pas de lésions anatomiques qui ne restent discrètes et réversibles.

E — CONCLUSION

Si un choix doit être fait entre l'une et l'autre forme de courant, on voit qu'il est bien difficile. A efficacité égale, les risques fonctionnels et anatomiques, si tant est qu'ils existent, paraissent moindres avec le courant alternatif qu'avec la décharge de condensateur. Ce sont souvent les conditions pratiques d'utilisation qui guident l'emploi de telle ou telle forme de défibrillateur.

Il est possible que les formes de courant aux propriétés encore incomplètement élucidées se montrent supérieures au courant direct et au courant alternatif, si l'on en croit les auteurs qui en prônent l'usage. Il s'agit des formes particulières de courant bi-directionnel (Schuder et coll., 1963) et du courant oscillant (Peleska). Nous poursuivons actuellement l'étude expérimentale de ces formes de courant.

CONCLUSIONS

1° La défibrillation résultant d'une réponse homogène des fibres à l'action du courant électrique, il y a identité entre la valeur optimale des chocs de défibrillation et le seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire de type I : c'est le seuil de réponse synchrone des fibres myocardiques :

— une répartition aussi égale que possible du courant traversant le myocarde est souhaitable lors des chocs de défibrillation ;
— les constantes déterminées chez l'animal peuvent être utilisées chez l'homme à condition d'appliquer, à thorax fermé, le coefficient de 1,2 à 1,4 à la valeur de l'énergie pour les décharges de condensateur, et à celle du voltage pour le courant alternatif.

2° Les valeurs optimales des chocs de défibrillation sont déterminées à thorax fermé pour les deux formes de courant chez l'homme :
— pour la décharge de condensateur, elle est de 130 W/sec environ ;
— pour le courant alternatif, elle est de 900 volts, soit 3 ampères, et un temps de passage du courant supérieur à deux centièmes de seconde ne fait qu'accroître les risques sans augmenter l'efficacité ;
— il est possible, mais non démontré, que le courant oscillant réunisse les avantages des deux formes précédentes de courant.

3° Sachant que les valeurs des chocs utilisables pour la défibrillation oscillent entre le seuil de défibrillation et la valeur optimale, et que l'on ne connaît pas d'avance la sensibilité du cœur que l'on se propose de choquer, deux attitudes sont possibles selon que l'on dispose ou non d'une gachette (réduction des troubles du rythme autres que la fibrillation ventriculaire) :
— si l'on dispose d'une gachette, permettant d'éviter la période vulnérable ventriculaire, on peut appliquer d'abord les chocs de valeur faible, au risque d'avoir à les répéter, mais tout risque de fibrillation ventriculaire est écarté ;
— si l'on ne dispose pas d'une gachette, il est plus logique d'utiliser d'emblée les chocs d'énergie assez élevée, puisqu'à leur niveau, supérieur au seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire, la période vulnérable n'existe plus.

4° Les chocs de défibrillation, tels qu'ils sont utilisés en clinique, ne produisent pas d'élévation sensible de la température des tissus et ne déterminent pas de lésions anatomiques qui ne demeurent discrètes, et en tous cas réversibles.

5° Un choix est difficile entre les deux formes de courant, direct et alternatif. Le courant alternatif réunit certains avantages théoriques sur la décharge de condensateur, mais le choix dépend en définitive en grande partie des conditions pratiques d'utilisation des défibrillateurs.

Conclusions générales

I — Effets des chocs par décharge de condensateur

1) Les chocs appliqués durant la période vulnérable ventriculaire déclenchent une fibrillation ventriculaire d'apparition immédiate (fibrillation ventriculaire de type I), à condition que la valeur des paramètres électriques soit comprise entre les seuils d'apparition et de disparition de la fibrillation ventriculaire.

2) Quel que soit le moment du cycle cardiaque durant lequel on applique le choc électrique, la séquence suivante de troubles est observée à mesure que l'on élève la valeur des paramètres du choc au-dessus du seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire de type I :

- rythme sinusal avec décalage du segment S-T évoquant une onde de lésion d'autant plus marquée que le choc est plus violent ;
- tachycardie ventriculaire, ou troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire de plus en plus durables ;
- fibrillation ventriculaire d'apparition retardée après un épisode de tachycardie ventriculaire rapide (fibrillation ventriculaire de type II ou lésionnel).

Cette séquence de phénomènes répond au même processus physiopathologique dont la nature exacte reste à déterminer, et dont l'intensité croît avec les paramètres du courant électrique.

3) L'intensité de ces troubles n'est directement proportionnelle ni au voltage, ni à l'énergie de la décharge, ni à la capacité du condensateur, ni à la quantité de courant délivrée. Elle paraît cependant dépendre beaucoup plus étroitement du voltage que de la capacité ; ce n'est que pour une raison de commodité, et dans les valeurs de capacités comprises entre 10 et 40 microfarads, que l'on peut expri-

mer en énergie les différents seuils. La valeur de ceux-ci, variable d'un animal à l'autre, est constante chez un animal donné ; en moyenne :

- le seuil d'apparition de la fibrillation ventriculaire de type I est inférieur à 1 W/sec ;
- le seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire de type I est de 80 W/sec ;
- le seuil de tachycardie ventriculaire est de 100 W/sec ;
- le seuil de fibrillation ventriculaire de type II, ou lésionnel, est de 300 W/sec.

II — Effets des chocs de courant alternatif

1) *Le processus de fibrillation cardiaque* peut être induit par le courant alternatif. Les chocs doivent répondre à certaines conditions concernant leur durée, leur moment de survenue dans le cycle cardiaque et leur voltage ou leur intensité.

a) En ce qui concerne le ventricule :

- Les chocs dont la durée est inférieure à 0,12 seconde :
  — doivent concerner la période vulnérable ventriculaire, située près du sommet de l'onde T, pour déclencher la fibrillation ;
  — en outre, les paramètres électriques doivent être compris entre les seuils d'apparition et de disparition de la fibrillation, la proportion de survenue de celle-ci décroissant à mesure qu'augmente la valeur des paramètres.
- Les chocs dont la durée est supérieure à 0,12 seconde :
  — peuvent déclencher la fibrillation à n'importe quel moment du cycle cardiaque : ils amènent à appliquer la notion de période vulnérable à l'extra-systole qu'ils déclenchent ;
  — la valeur des paramètres électriques paraît avoir dans ce cas une moindre importance que précédemment.

b) En ce qui concerne l'oreillette :

- Les chocs dont la durée est inférieure ou égale à 0,06 seconde :
  — doivent concerner la période vulnérable auriculaire, située dans l'onde R ou un peu après elle, pour déclencher la fibrillation ;
  — la notion de seuils d'apparition et de disparition de la fibrillation leur est applicable.

- Les chocs dont la durée est égale ou supérieure à 0,10 seconde :
  — peuvent déclencher la fibrillation auriculaire quel que soit le moment du cycle cardiaque durant lequel ils sont appliqués ;
  — la notion de seuil de disparition de la fibrillation ne paraît pas leur être applicable.

2) *Ondes de lésion et tachycardies ventriculaires* sont provoquées assez rarement par le courant alternatif, beaucoup plus rarement que lors des chocs par décharge de condensateur. Ceci confirme la notion que ces troubles tiennent beaucoup plus au voltage des chocs qu'à leur énergie. Il en est de même pour la fibrillation ventriculaire de type II, jamais observée lors des chocs en courant alternatif.

III — La fibrillation cardiaque

1) *La fibrillation du muscle cardiaque naît de l'excitation prématurée d'un certain nombre de fibres.* Le processus de la dépolarisation chemine ensuite par des voies anormales que trace devant lui la repolarisation asynchrone des fibres cardiaques, aboutissant à la formation de circuits favorisant la ré-entrée de l'excitation, et interdisant toute contraction en masse du myocarde.

2) *Deux conditions sont nécessaires pour qu'une telle onde de dépolarisation prématurée puisse naître au sein d'un cœur normal :*

- que l'excitation soit appliquée durant la *période vulnérable,* période réfractaire relative correspondant à la repolarisation et durant laquelle l'excitabilité des fibres cardiaques n'est pas uniforme ;
- que *l'excitation* produite par le choc soit :
  — assez forte pour exciter certaines fibres malgré leur état d'inexcitabilité relative : seuil de fibrillation ;
  — pas assez violente pour que la réponse de l'ensemble des fibres cardiaques soit homogène : seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire ;
  — et de nature anodique car l'électrode positive paraît seule capable de déclencher la fibrillation, étant plus précocement active que la cathode dans le cycle cardiaque.

3) *La dispersion dans le temps de la repolarisation et la valeur du seuil de fibrillation ventriculaire varient en raison inverse l'une de*

l'autre : au maximum de la dispersion dans le temps de la repolarisation, c'est-à-dire de son asynchronisme, le seuil de fibrillation s'abaisse jusqu'à la valeur de l'excitation diastolique susceptible de déclencher une extra-systole.

4) *L'extra-systolie apparaît ainsi schématiquement comme le dénominateur commun de toutes les formes de fibrillation,* de la fibrillation consécutive aux chocs électriques en période vulnérable, aux fibrillations secondaires à l'ischémie myocardique, à l'action des agents physiques (froid, chocs électriques de haute énergie) ou pharmacodynamiques.

5) *Cette théorie s'étend à l'utilisation des stimulateurs artificiels* et permet de définir les conditions de leur utilisation éliminant théoriquement et pratiquement le risque de fibrillation ventriculaire inhérent à leur emploi.

IV — Les chocs électriques de défibrillation

1) *La défibrillation résultant d'une réponse homogène de l'ensemble des fibres cardiaques à l'action du courant électrique,* il y a identité entre la valeur optimale des chocs de défibrillation et le seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire de type I : c'est le seuil de réponse synchrone des fibres myocardiques.

- Une répartition aussi égale que possible du courant traversant le myocarde est souhaitable lors des chocs de défibrillation, pour une meilleure efficacité. Dans le même sens agissent la précocité du choc par rapport au début de la fibrillation et l'action de certains agents pharmacodynamiques.
- Les constantes déterminées chez l'animal (le chien) peuvent être utilisées chez l'homme à condition d'appliquer, à thorax fermé, le coefficient de 1,2 à 1,4 à la valeur de l'énergie pour les décharges de condensateur, et à celle du voltage pour le courant alternatif.

2) *Les valeurs optimales des chocs de défibrillation* sont déterminées, à thorax fermé, pour les deux formes de courant, chez l'homme :

— pour le courant alternatif, elle est de 900 volts, soit 3 ampères, environ ;

— pour la décharge de condensateur, elle est de 130 W/sec et un temps de passage du courant supérieur à 0,02 seconde ne fait qu'accroître les risques sans augmenter l'efficacité (l'énergie du choc, pour 0,02 seconde, est de 54 W/sec environ);
— il est possible, mais non démontré, que le courant oscillant réunisse les avantages des deux formes précédentes de courant électrique.

3) *Réduction des troubles du rythme autres que la fibrillation ventriculaire :* sachant que les valeurs des chocs utilisables pour la défibrillation oscillent entre le seuil de défibrillation et la valeur optimale, et que l'on ne connaît pas d'avance la sensibilité du cœur que l'on se propose de choquer, deux attitudes sont possibles selon que l'on dispose ou non d'une gachette :
— si l'on dispose d'une gachette, permettant d'éviter la période vulnérable ventriculaire, on peut appliquer d'abord les chocs de valeur faible, au risque d'avoir à les répéter, mais tout risque de fibrillation ventriculaire est écarté ;
— si l'on n'utilise pas de gachette, il est plus logique d'appliquer d'emblée les chocs d'énergie assez élevée, puisqu'à leur niveau, supérieur au seuil de disparition de la fibrillation ventriculaire, la période vulnérable n'existe plus.

4) Les chocs de défibrillation, tels qu'ils sont utilisés en clinique, ne produisent pas d'élévation sensible de la température des tissus et ne déterminent pas de lésions anatomiques qui ne demeurent discrètes, et en tous cas réversibles.

5) Un choix est difficile entre les deux formes de courant : décharge de condensateur et courant alternatif. Le courant alternatif a certains avantages théoriques sur la décharge de condensateur, mais le choix dépend en définitive en grande partie des conditions pratiques d'utilisation des défibrillateurs.

Vu, le Doyen :
CORDIER

Vu, le Président de Thèse :
SOULIE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

Figures et Tableaux récapitulatifs

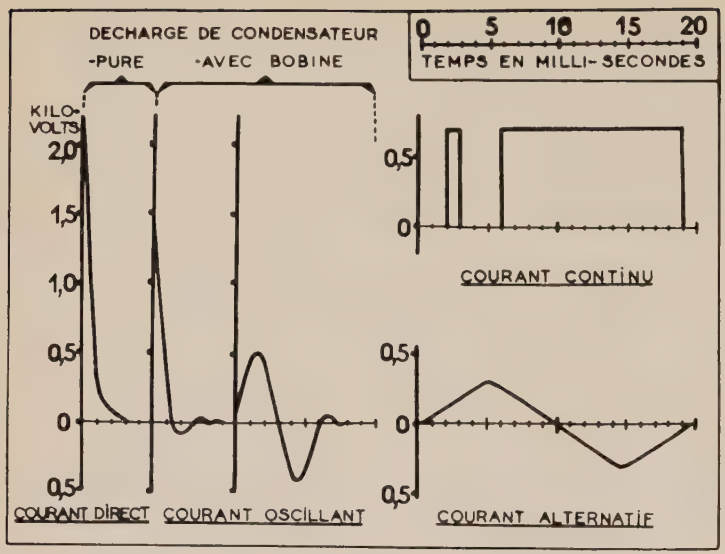


FIGURE 1

Représentation des diverses formes de courant électrique

— Décharge de condensateur pure : courant direct.
— Décharge de condensateur avec bobine : courant oscillant :
  — à gauche : montage de la bobine en parallèle sur le circuit ;
  — à droite : montage de la même bobine en série.
— Courant continu.
— Courant alternatif de 50 périodes/seconde.

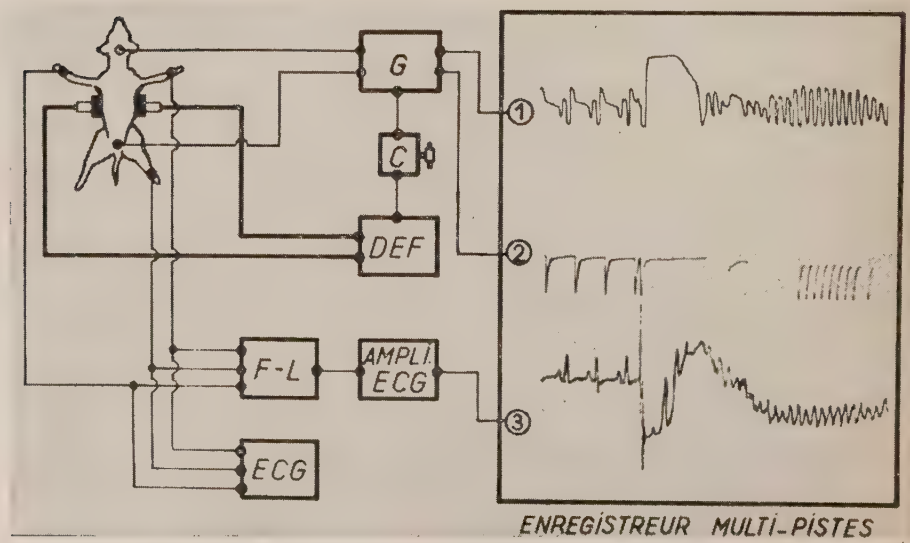
FIGURE 2 : Schéma de l'appareillage utilisé pour l'application et l'enregistrement des chocs électriques (*voir texte*) :

Abréviations :

G : gachette,
C : commutateur,
DEF : défibrillateur,
F-L et AMPLI-ECG : filtres et amplificateurs de l'électrocardiogramme,
ECG : électrocardiogramme.

Tracés obtenus sur l'enregistreur multi-pistes :

(1) Electrocardiogramme non filtré, susceptible d'être déconnecté au moment des chocs de fort voltage ;
(2) Signal de gachette ;
(3) Tracé électrocardiographique filtré, non déconnecté au moment des chocs.



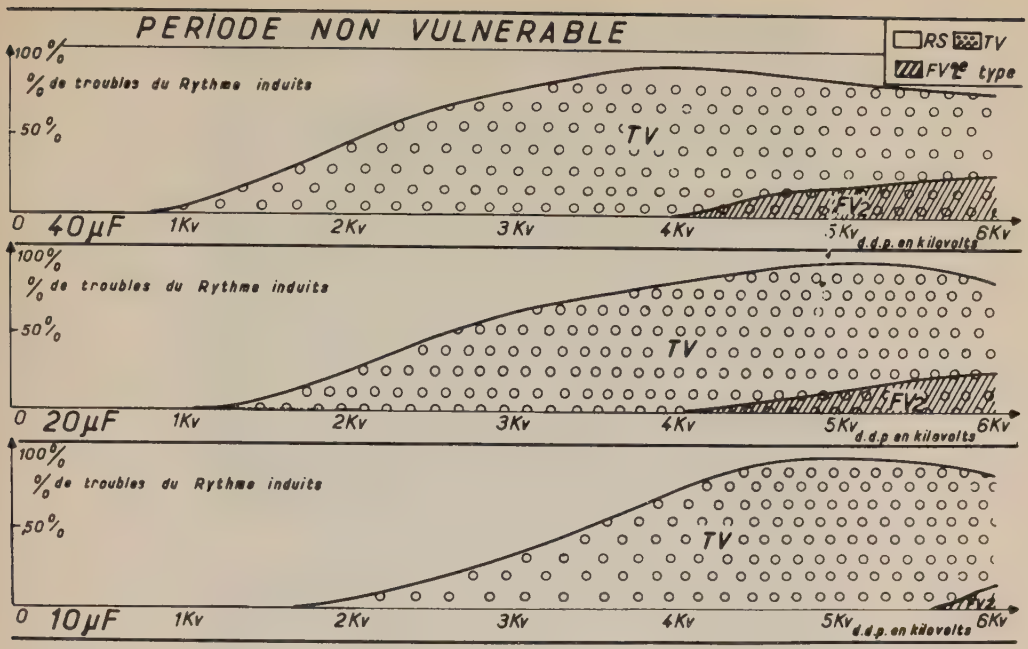
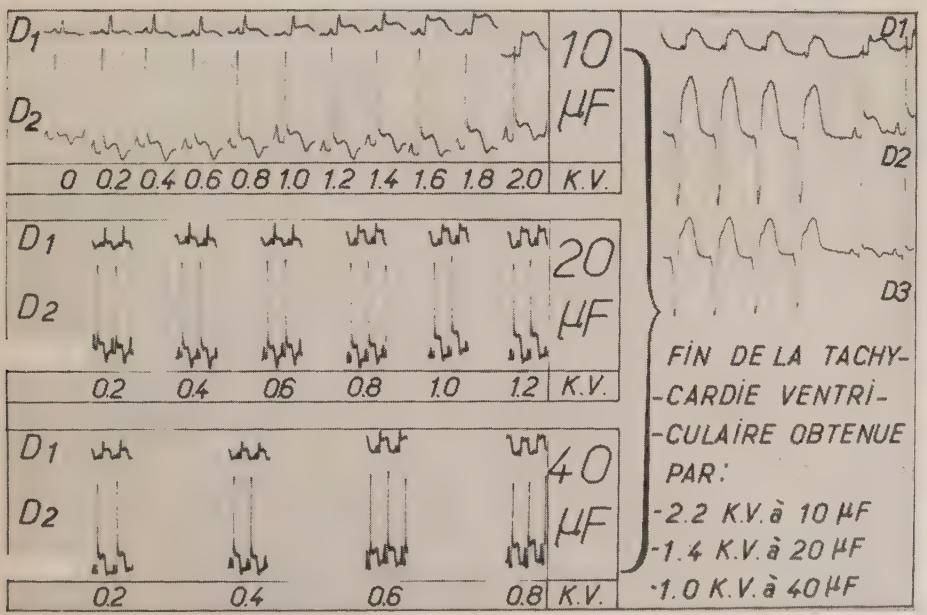


FIGURE 3 : Pourcentage des troubles observés à la suite des décharges de condensateurs appliqués en dehors de la période vulnérable, en fonction de la capacité et du voltage utilisés (de 4 à 6 Kv, les calculs ont été effectués d'après les travaux de PELESKA 1963) :

Abréviations : RS : rythme sinusal. — TV : tachycardie ventriculaire. — FV 2° type : fibrillation ventriculaire de type II, ou lésionnel. — d.d.p. : différence de potentiel, en Kilovolts (Kv).

FIGURE 4 : Exemple de décalages supérieurs du segment S-T observés au cours d'une expérimentation, par chocs de valeur croissante, dans les trois gammes de capacités, en dehors de la période vulnérable ventriculaire.
Dans la partie droite de la figure, mode de terminaison de la tachycardie ventriculaire, quel que soit le type de choc qui l'a provoquée



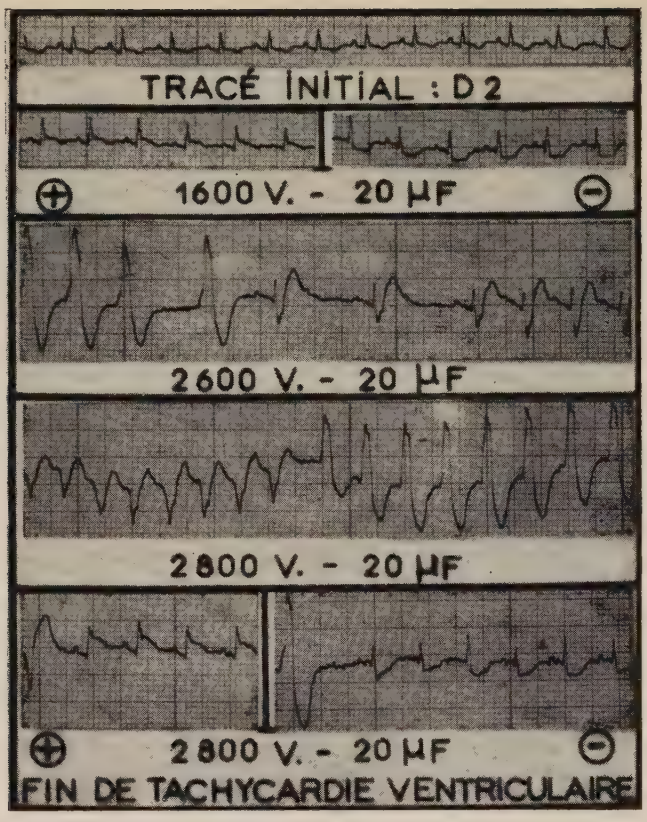


FIGURE 5 : Variation du sens du décalage du segment S-T en fonction du sens de passage de la décharge de condensateur, qu'une tachycardie ventriculaire ait ou non été observée : le sens de passage du courant est indiqué par les signes (+) et (—)
Exemple de tachycardie ventriculaire à laquelle fait suite une dissociation auriculo- ventriculaire avec trouble de la conduction intra-ventriculaire. Exemple de tachycardie ventriculaire bi-directionnelle

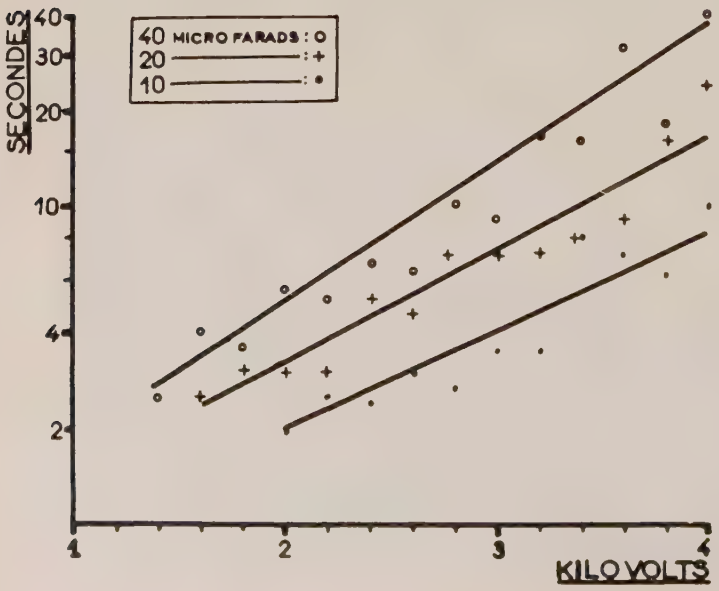


FIGURE 6 : Durée de la tachycardie ventriculaire en fonction du voltage utilisé pour le choc, dans les trois gammes de capacité. En abscisses, la différence de potentiel, en kilovolts : en ordonnées, la durée de la tachycardie ventriculaire, en seconde (coordonnées semi-logarythmiques).

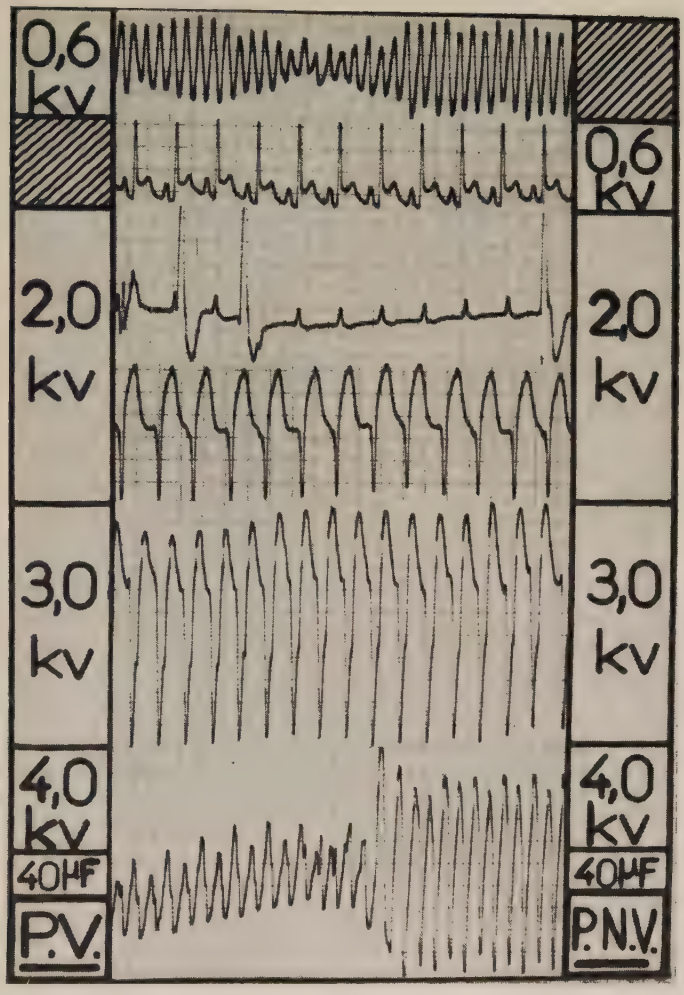


FIGURE 7

Séquence des troubles observés à mesure que l'on élève le voltage des chocs, en période vulnérable (P.V.) et en période non vulnérable (P.N.V.) :

— fibrillation ventriculaire de type I (en P.V.) ou rythme sinusal (en P.N.V.),
— onde de lésion,
— dissociation auriculo-ventriculaire ou tachycardie ventriculaire,
— tachycardie ventriculaire à rythme rapide,
— enfin, tachycardie ventriculaire à rythme très rapide, à laquelle fait suite une fibrillation ventriculaire de type II, ou lésionnel.

(Capacité utilisée : 40 micro-farads.)

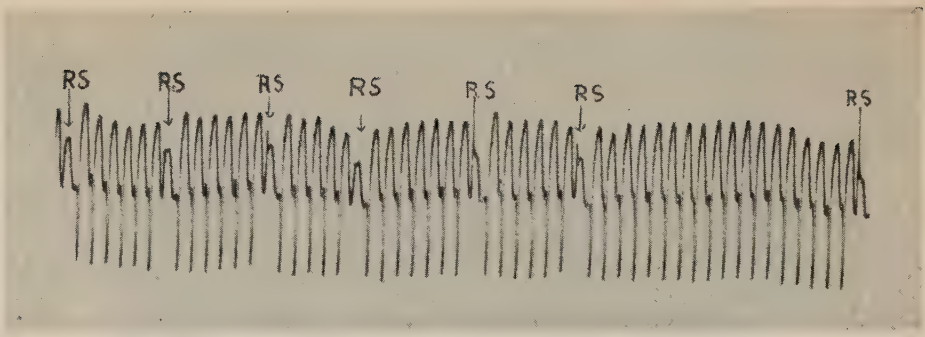
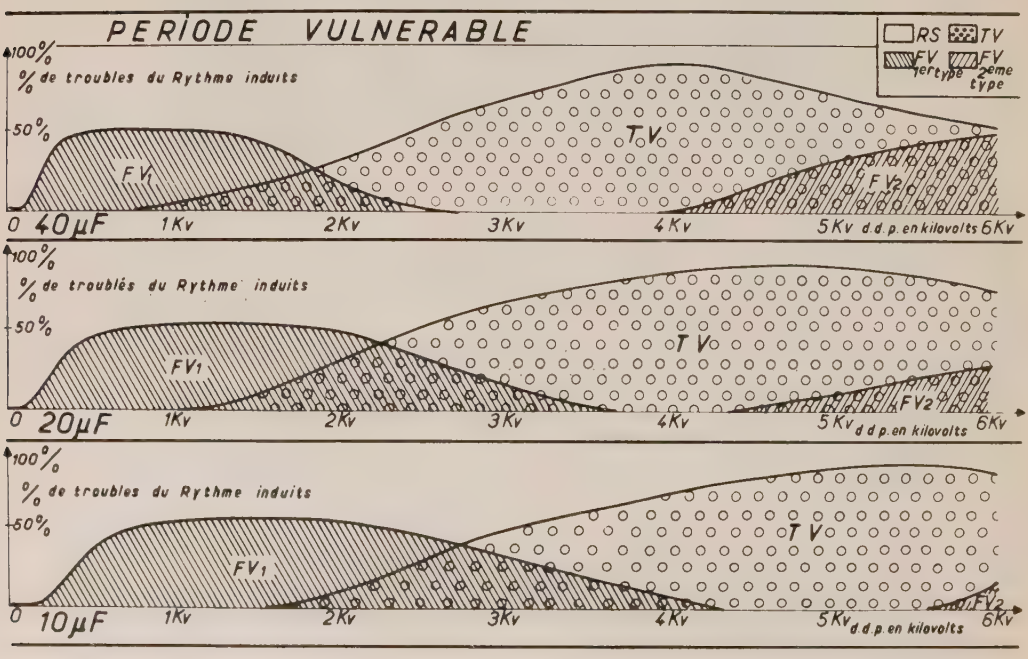


FIGURE 8 : Tachycardie ventriculaire interrompue de quelques systoles d'origine supra-ventriculaire (RS) montrant la diminution progressive du décalage de S-T à mesure que dure la tachycardie ventriculaire, jusqu'à sa terminaison

FIGURE 9 : Pourcentage des troubles observés à la suite des décharges de condensateur appliquées durant la période vulnérable, en fonction de la capacité et des voltages utilisés (de 4 à 6 kilovolts les calculs ont été effectués d'après les travaux de PELESKA, 1963) :

Abréviations :

RS : rythme sinusal,
TV : tachycardie ventriculaire,
FV 1er type : fibrillation ventriculaire de typeI,
FV 2e type : fibrillation ventriculaire de type II, ou lésionnel,
d.d.p. : différence de potentiel, en kilovolts (Kv).



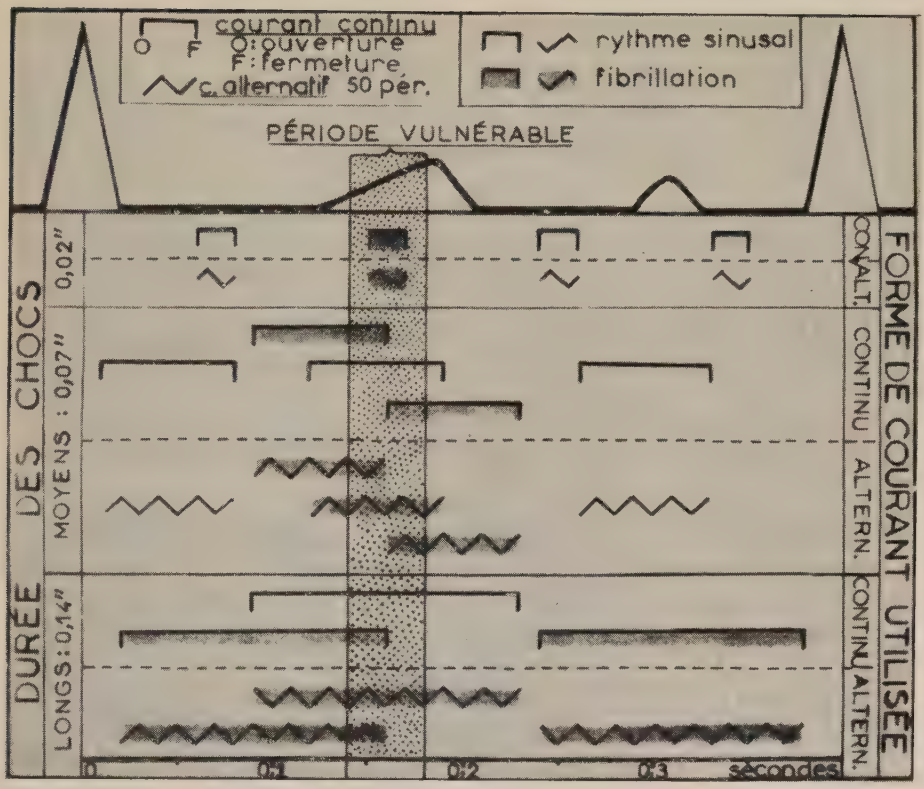


FIGURE 10

Représentation schématique des effets comparés du courant continu en du courant alternatif en période vulnérable et en dehors d'elle

Chocs inférieurs à 0,12 seconde (courts : 0,02 sec et moyens : 0,07 sec) :

— en courant continu, seules l'ouverture et la fermeture du courant sont susceptibles de déclencher la fibrillation ventriculaire,

— en courant alternatif, chaque oscillation du courant peut déclencher la fibrillation ventriculaire.

Chocs supérieurs à 0,12 secondes :
l'une et l'autre forme de courant peuvent déclencher la fibrillation ventriculaire en dehors de la période vulnérable.

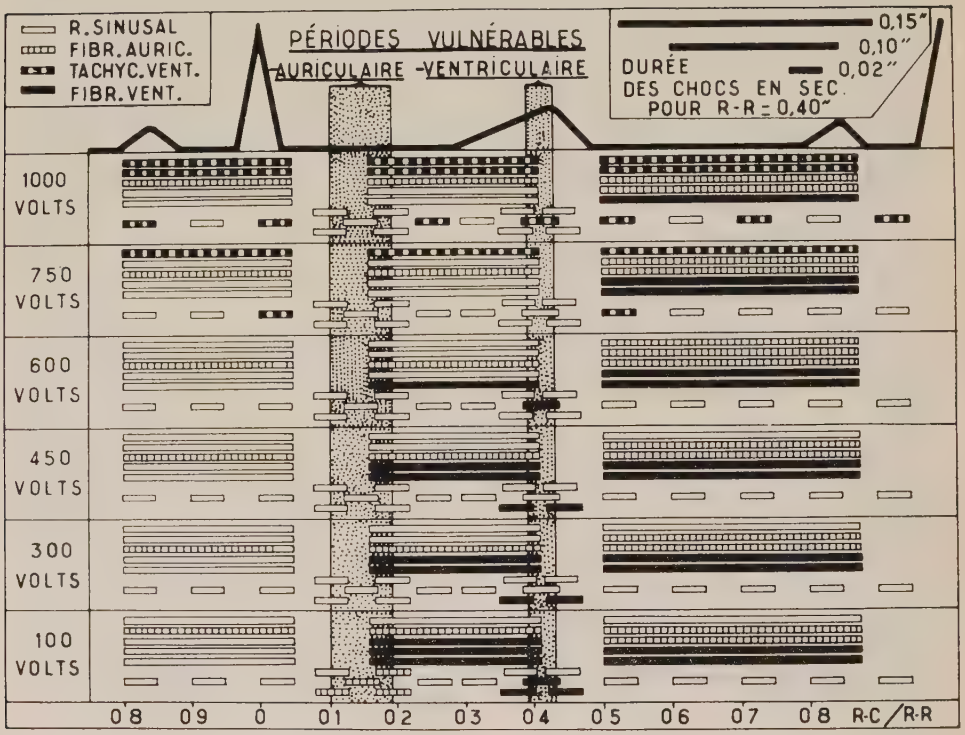


FIGURE 11

Schéma de manipulation idéale lors de l'expérimentation en courant alternatif. Chaque animal subit successivement :

— 20 chocs de 0,02 sec dans chaque voltage, concernant ou non les périodes vulnérables auriculaire et ventriculaire,

— 10 chocs de 0,10 sec dans chaque voltage, concernant ou non les périodes vulnérables auriculaire et ventriculaire,

— 10 chocs de 0,15 sec dans chaque voltage, concernant ou non les périodes vulnérables (la moitié seulement de ceux-ci ont été représentés).

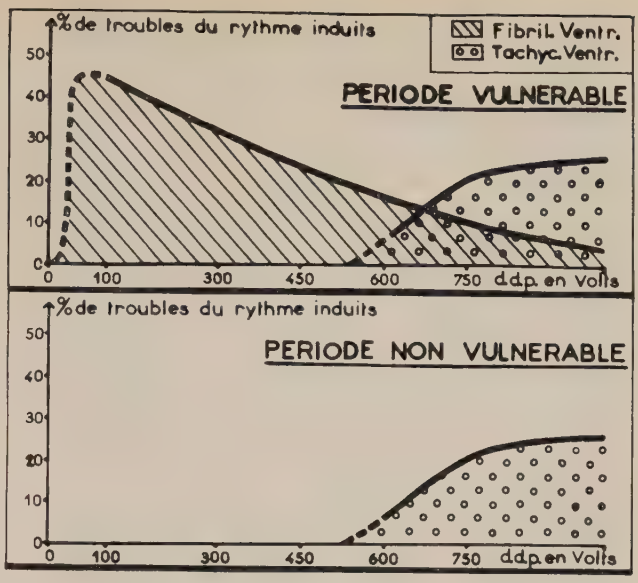


FIGURE 12 : Pourcentage des troubles observés à la suite des chocs en courant alternatif appliqués durant la période vulnérable ventriculaire et en dehors d'elle (chocs de 0,02 sec exclusivement). (d.d.p. : différence de potentiel, en volts).

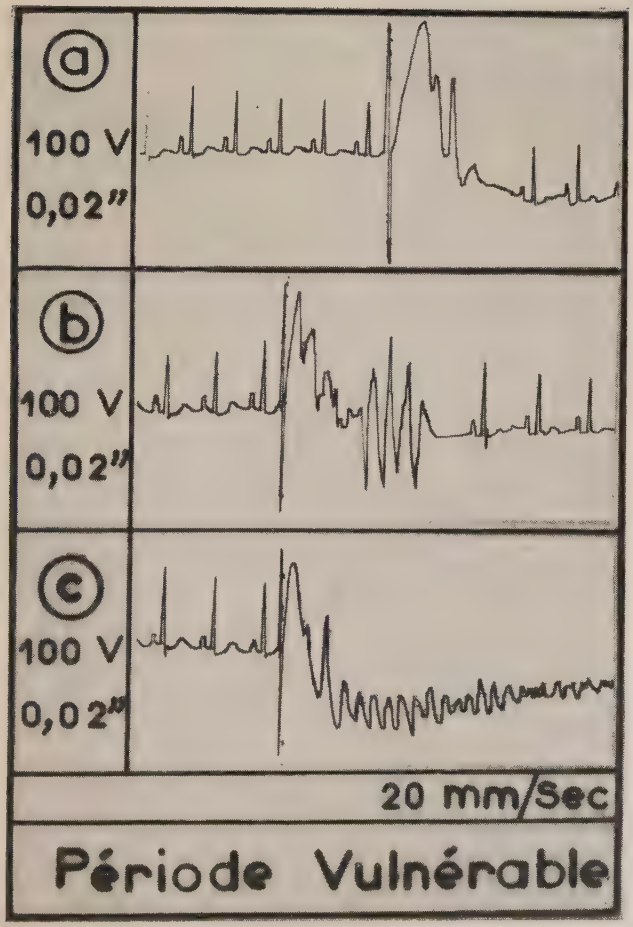


FIGURE 13 : Effets divers des chocs courts (0,02 seconde) appliqués durant la période vulnérable ventriculaire :

(*a*) Extra-systoles ventriculaires,

(*b*) Fibrillation ventriculaire spontanément résolutive,

(*c*) Fibrillation ventriculaire permanente.

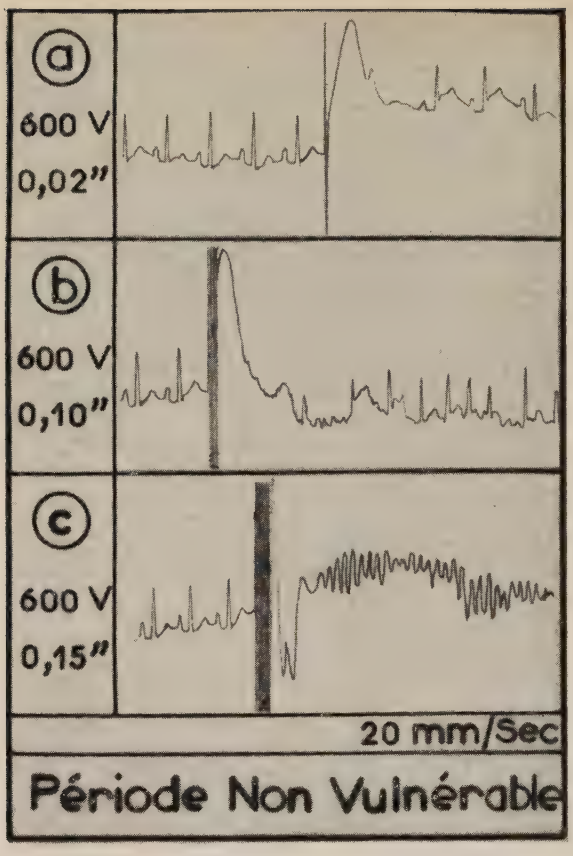


FIGURE 14 : Effets divers des chocs appliqués en dehors des périodes vulnérables auriculaire et ventriculaire selon leur durée :

(*a*) Chocs courts (0,02 sec) : aucun trouble du rythme,

(*b*) Chocs moyens (0,10 sec) : fibrillation auriculaire,

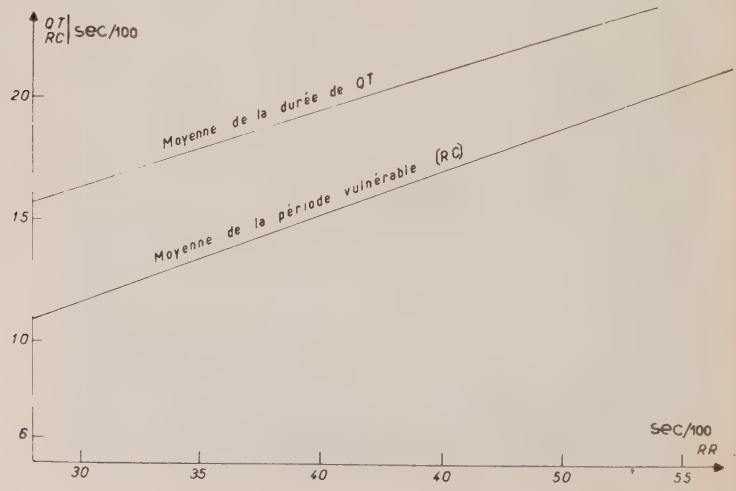
(*c*) Chocs longs (0,15 sec) : fibrillation ventriculaire.

FIGURE 15 : Graphique montrant le rapport linéaire qui existe, dans les limites assez étroites de variation du rythme cardiaque chez le chien (de 90 à 130 par minute), entre l'intervalle R-R (durée du cycle cardiaque) et :

— la durée de l'intervalle Q-T,

— la moyenne de l'emplacement de la période vulnérable.

(les temps sont exprimés en centième de seconde).



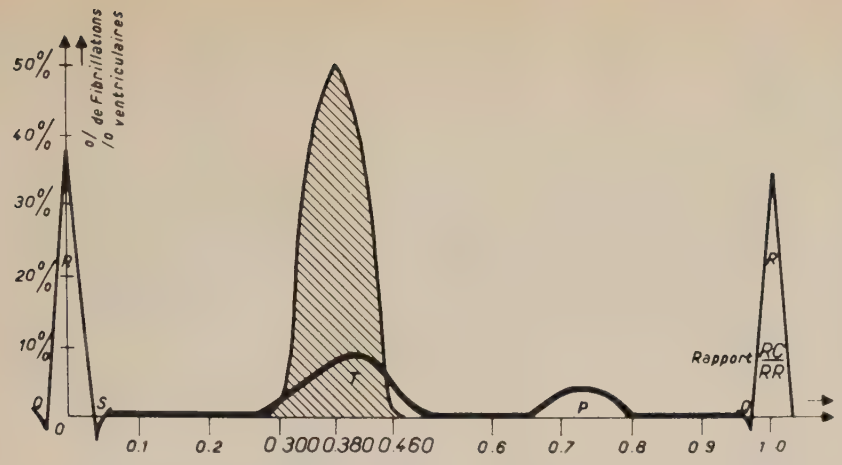


FIGURE 16 : Emplacement de la période vulnérable dans le cycle cardiaque, d'après notre expérimentation en décharge de condensateur, portant sur 36 chiens ayant reçu 1570 chocs.
— En abscisses, le rapport R-C/R-R (cf. *texte*),
— En ordonnées, le pourcentage de fibrillations obtenues.

Le calcul statistique, portant sur un grand nombre de chocs et un grand nombre d'animaux, élargit artificiellement la période vulnérable : pour un cycle cardiaque durant 0,40 ^{sec}, l'écart entre les valeurs 0,30 et 0,46 du rapport R-C/R-R représente une durée de 0,065 ^{sec} de la période vulnérable. En fait, chez chaque animal pris isolément, cette durée est de 0,02 ^{sec} environ.

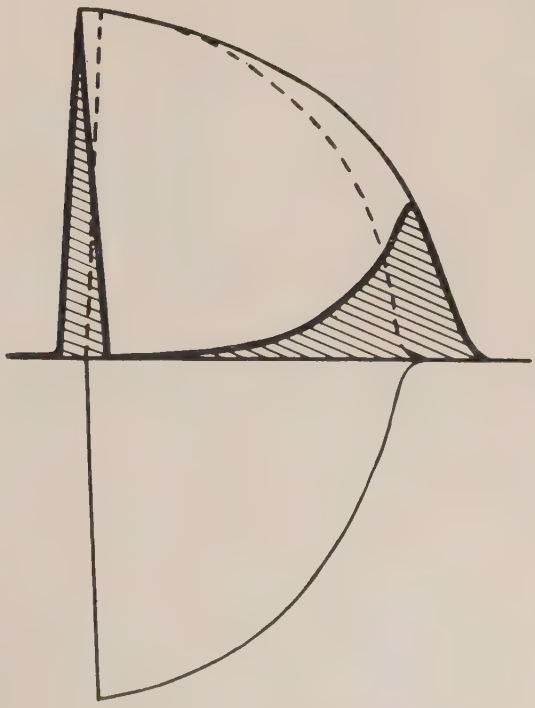


FIGURE 17 : Genèse du complexe QRS-T de l'électrocardiogramme : somme algébrique des potentiels d'action des fibres sous-endocardiques (*en haut*) et sous-épicardiques (*en bas*), les potentiels d'action de ces dernières étant plus courts.

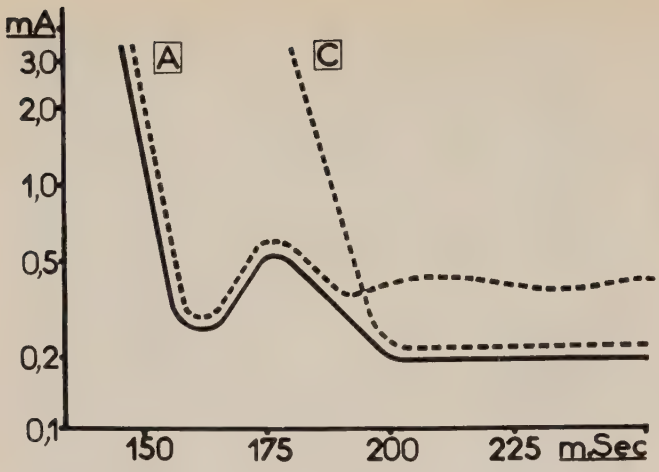
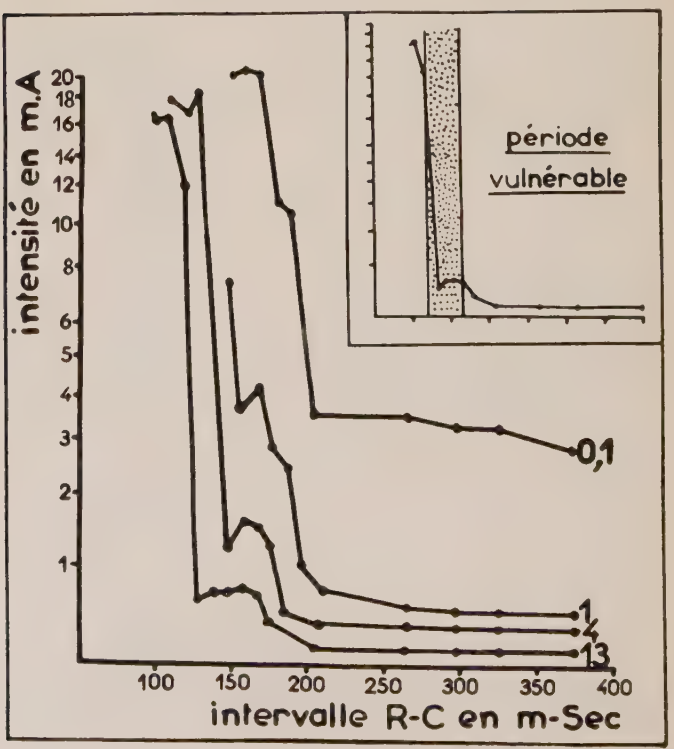


FIGURE 18 : Courbes de l'excitabilité cardiaque par une électrode anodique (*courbe A, en pointillé*), cathodique (*courbe C, en pointillé*) et bipolaire (*courbe en trait plein*), et phénomène du « dip » : dépression, suivie d'une réascention du seuil d'excitabilité avant les seuils d'excitabilité diastolique, les plus faibles (cf. *texte*). En abscisses, le temps en millipour un cycle cardiaque durant secondes à partir de l'onde R, 0,40 sec ; en ordonnées, l'intensité du stimulus en milliampères (coordonnées semilogarythmiques).

FIGURE 19 : Variations des seuils d'excitabilité cardiaque en fonction de la durée du stimulus, et correspondance dans le temps entre le phénomène du « dip » et l'emplacement de la période vulnérable. Les chiffres correspondant aux quatre courbes indiquent la durée du stimulus, en milli-secondes. En abscisses, l'intervalle entre l'onde R et le choc C, pour un cycle cardiaque durant 0,40 sec ; en ordonnées, l'intensité du stimulus, en milli-ampères (*d'après* ORIAS et Coll., 1950).



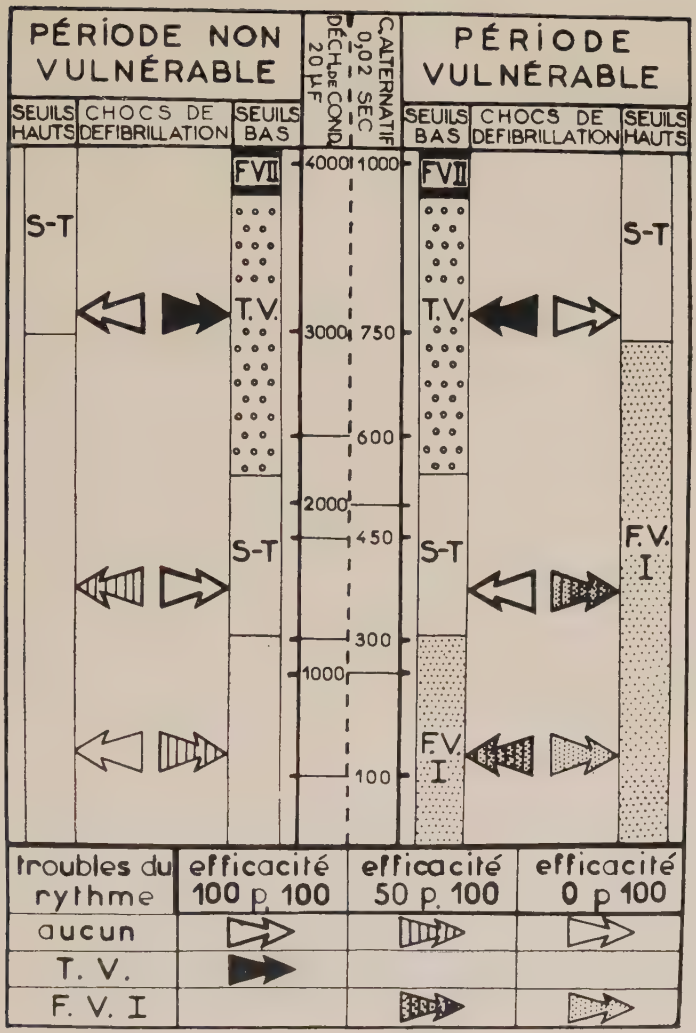


FIGURE 20 : Chocs de défibrillation dans le traitement des troubles du rythme supra-ventriculaires et des tachycardies ventriculaires (à l'exclusion de la fibrillation ventriculaire) : diagramme représentant schématiquement le pourcentage d'efficacité des chocs et les risques de troubles du rythme encourus en fonction du moment d'application des chocs (en période vulnérable ou non) et du niveau des seuils du cœur considéré (cf. *texte*).

PERIODE VULNERABLE												
VOLTAGE en K.V.	CAPACITE de 10 microfarads				CAPACITE de 20 microfarads				CAPACITE de 40 microfarads			
	R.S.	F.V.	T.V.	Total	R.S.	F.V.	T.V.	Total	R.S.	F.V.	T.V.	Total
0,2	11	0	0	11	25	4	0	29	11	5	0	16
0,4	5	4	0	9	15	8	0	23	8	10	0	18
0,6	12	8	0	20	9	9	0	18	10	13	0	23
0,8	6	9	0	15	10	7	0	17	8	12	0	20
1,0	11	16	0	27	20	7	0	27	19	10	2	31
1,2	11	11	0	22	9	8	1	18	9	8	2	19
1,4	9	7	0	16	6	5	4	15	4	6	1	11
1,6	3	6	0	9	4	5	4	13	7	5	1	12
1,8	5	8	2	15	4	6	5	15	8	2	1	11
2,0	3	10	0	13	4	6	4	14	3	2	3	8
2,2	0	7	2	9	4	5	5	14	4	1	3	8
2,4	6	4	2	12	9	5	7	21	2	1	5	8
2,6	2	4	5	11	5	4	5	14	5	0	4	9
2,8	2	2	9	13	3	3	11	17	2	0	3	5
3,0	3	2	6	11	1	3	9	13	2	0	6	8
3,2	1	2	4	7	3	1	9	13	2	0	5	7
3,4	1	3	4	8	3	1	11	15	2	0	4	6
3,6	1	3	4	8	3	1	6	10	1	0	7	8
3,8	1	2	6	9	2	0	12	14	1	0	8	9
4,0	2	2	4	8	2	0	12	14	1	0	6	7
TOTAL	95	110	48	253	138	91	105	334	108	75	60	243
Total des chocs : 830 - R.S. : 341 - F.V. : 276 - T.V. : 213												

TABLEAU I

Tableau récapitulatif des chocs en courant direct : *période vulnérable*

PERIODE NON VULNERABLE												
VOLTAGE en K.V.	CAPACITE de 10 microfarads				CAPACITE de 20 microfarads				CAPACITE de 40 microfarads			
	R.S.	F.V.	T.V.	Total	R.S.	F.V.	T.V.	Total	R.S.	F.V.	T.V.	Total
0,2	10	0	0	10	19	0	0	19	15	0	0	15
0,4	16	0	0	16	15	0	0	15	12	0	0	12
0,6	13	0	0	13	15	0	0	15	11	0	0	11
0,8	10	0	0	10	17	0	0	17	16	0	1	17
1,0	18	0	0	18	27	0	0	27	15	0	1	16
1,2	11	0	0	11	10	0	1	11	11	0	2	13
1,4	13	0	0	13	8	0	1	9	8	0	2	10
1,6	11	0	0	11	9	0	4	13	9	0	3	12
1,8	11	0	0	11	9	0	4	13	9	0	3	12
2,0	13	0	1	14	8	0	7	15	10	0	4	14
2,2	7	0	0	7	7	0	6	13	7	0	4	11
2,4	7	0	2	9	6	0	13	21	6	0	3	9
2,6	7	0	2	9	8	0	5	13	5	0	4	9
2,8	8	0	3	11	6	0	6	12	7	0	5	12
3,0	11	0	4	15	8	0	6	14	4	0	6	10
3,2	6	0	4	10	5	0	7	12	3	0	6	9
3,4	6	0	3	9	1	0	9	10	4	0	6	10
3,6	6	0	4	10	3	0	9	12	3	0	4	7
3,8	6	0	5	11	1	0	14	15	2	①	4	7
4,0	5	0	6	11	1	0	9	10	0	③	6	9
TOTAL	195	0	34	229	185	0	101	286	157	④	64	225
Total des chocs : 740 - R.S. : 537 - F.V. type II : ④ - T.V. : 199												

TABLEAU I *bis*

Tableau récapitulatif des chocs en courant direct : *période non vulnérable*

DUREE DES CHOCS	VOLTS	PERIODE VULNERABLE					PERIODE NON VULNERABLE					TOTAL	
		RS	FA	TV	FV	Total	RS	FA	TV	FV	Total	FA	TV
0,02 sec.	100	265	0	0	202	467	195	31	0	0	226	31	0
	300	212	0	0	99	311	190	0	0	0	190	0	0
	450	138	0	0	53	191	66	0	0	0	66	0	0
	600	87	0	8	16	111	70	0	5	0	75	0	13
	750	81	0	30	16	127	35	0	10	0	45	0	40
	1000	117	0	46	9	172	33	0	11	0	44	0	57
	Total	900	0	84	395	1379	589	31	26	0	646	31	110
0,10 sec.	100	11	3	0	8	22	18	7	0	0	25	10	0
	300	58	1	0	17	76	24	8	0	0	32	9	0
	450	26	6	0	14	46	13	2	0	0	15	8	0
	600	6	2	4	5	17	7	6	0	0	13	8	4
	750	8	0	5	2	15	1	2	1	0	4	2	6
	1000	5	1	4	4	14	10	19	8	0	37	20	12
	Total	114	13	13	50	190	73	44	9	0	126	57	22
0,15 sec.	100	16	16	0	22	54	4	4	0	3	11	20	0
	300	20	18	0	25	63	3	5	0	5	13	23	0
	450	13	20	0	21	54	6	18	0	7	31	38	0
	600	21	14	4	8	47	2	11	0	5	18	25	4
	750	3	4	9	4	20	1	3	0	2	6	7	9
	1000	9	7	14	10	40	0	23	8	31	62	30	22
	Total	82	79	27	90	278	16	64	8	53	141	143	35
TOTAL GENERAL 2760 chocs		1096	92	124	535	1847	678	139	43	53	913	231	167

TABLEAU II

Tableau récapitulatif des chocs
en courant alternatif

NUMEROS DES CHIENS	PERIODE VULNERABLE			NUMEROS DES CHIENS	PERIODE VULNERABLE		
	Début	Fin	Moyenne		Début	Fin	Moyenne
1	0,427	0,441	0,434	14	,385	0,410	0,398
2	0,378	0,426	0,402	15	0,380	0,400	0,390
3	0,428	0,458	0,443	16	0,405	0,431	0,418
4	0,418	0,442	0,430	17	0,400	0,450	0,425
5	0,409	0,430	0,420	18	0,450	0,515	0,482
6	0,420	0,440	0,430	19	0,340	0,380	0,360
7	0,424	0,442	0,433	20	0,370	0,400	0,385
8	0,439	0,460	0,450	21	0,400	0,430	0,415
9	0,328	0,386	0,357	22	0,400	0,430	0,415
10	0,396	0,418	0,407	23	0,380	0,420	0,400
11	0,409	0,415	0,412	24	0,390	0,410	0,400
12	0,406	0,422	0,414	25	0,350	0,380	0,365
13	0,390	0,475	0,432	26	0,395	0,415	0,410

TABLEAU III

Emplacement et limites de la période vulnérable ventriculaire lors de l'expérimentation en courant alternatif. (Les chiffres indiquent la valeur du rapport RC/RR.)

Moyennes :

— Début de la période vulnérable = 0,397
— Fin de la période vulnérable = 0,428
— Milieu de la période vulnérable = 0,412

			COURANT ALTERNATIF Durée des Chocs : 0,02 sec.				COURANT DIRECT
			Intensité	Résistance	Voltage	Energie	Energie
THORAX OUVERT	Seuils de Défibrillation	ANIMAL	1 A.	50 O.	50 V.	1 W/sec.	?
		HOMME	1 A.	50 O.	50 V.	1 W/sec.	?
	Valeurs Optimales des Chocs de Défibrillation	ANIMAL	3 A.	50 O.	150 V.	9 W/sec.	10 W/sec.
		HOMME	3 A.	50 O.	150 V.	9 W/sec.	15 W/sec.
THORAX OUVERT	Seuils de Défibrillation	ANIMAL	1 A.	250 O.	250 V.	5 W/sec.	20 W/sec.
		HOMME	1 A.	300 O.	300 V.	6 W/sec.	25 W/sec.
	Valeurs Optimales des Chocs de Défibrillation	ANIMAL	3 A.	250 O.	750 V.	45 W/sec.	90 W/sec.
		HOMME	3 A.	300 O.	900 V.	54 W/sec.	130 W/sec.

TABLEAU IV

Tableau comparant l'énergie approximative des chocs ayant la valeur des seuils et des valeurs optimales de défibrillation en courant direct et alternatif, à thorax ouvert et fermé, chez le chien et chez l'homme

A = ampère ; O = ohm ; V = volt ; W/sec = watt/seconde.

BIBLIOGRAPHIE

Abildgaard (C.P.). — Tentamina electrica in animalibus instituta. (*Societatis Medicae Havniensis. Collectanea,* 2 : 157-161, 1775.)

Andrus (E.C.), Carter (E.P.) and Wheeler (H.A.). — The refractory period of the normally beating dog's auricle ; with a note on the occurence of auricular fibrillation following a single stimulus. (*J. Exper. Med.,* 51 : 357, 1930.)

Askanas (Z.), Ekiel (J.), Krasda (T.) and Sadowski (Z.). — Use of alternating and condenser currents in producing cardiac fibrillation and defibrillation in intact dogs. (*Postepv. Hig. Med. Dosw.,* 16 : 605-614, 1962.)

Batelli (F.). — Les trémulations fibrillaires du cœur chez différentes espèces animales. (*J. Physiol. Path. Gén.,* 2 : 422-436, 1900.)

Beck (C.S.), Pritchard (W.M.) and Feil (M.). — Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. (*J.A.M.A.,* 135 : 985-986, 1947.)

Beck (C.S.) and Rand (H.). — Cardiac arrest during anesthesia and surgery. (*J.A.M.A.,* 141 : 1230-1233, 1949.)

Binet (L.), Strumza (M.) et Strumza-Poutonnet. — Arrêt de la fibrillation cardiaque par électrocution. (*C.R. Acad. Sc.,* 244 : 417-419, 1957.)

Bouvrain (Y.) et Zacouto (F.). — Entraînement électro-systolique par électrodes intra-cavitaires au cours d'un syndrome d'Adams-Stokes. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 4 : 105-109, 1961.)

Bouvrain (Y.), Zacouto (F.), Godeau (P.), Guédon (J.) et Salatko (Ch.). — Réduction d'un flutter auriculaire par choc électrique externe. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 113 : 390-393, 1962.)

Bouvrain (Y.), Guédon (J.), Slama (R.) et Naouri (R.). — Traitement de la tachycardie ventriculaire par choc électrique externe. (*Presse Médicale,* 71 : 2379-2382, 1963.)

Brady (A.J.) and Hecht (H.H.). — Membrane and action potential of single cardiac muscle fibers during ventricular fibrillation. (*Fed. Proc.,* 12 : 55, 1953.)

Brooks (C. McC.), MacFarlane (W.V.) and Pinkston (J.O.). — The effect of variation in temperature on excitability, conduction and refractory periods of the mammalian heart *in situ*. (*Am. J. Physiol.*, 171 : 711, 1952.)

Brooks (C. McC.), Orias (O.), Gilbert (J.L.), Siebens (A.A.), Hoffman (B.F.) and Suckling (E.E.). — Excitability of the mammalian heart during the cardiac cycle : the auricle. (*Fed. Proc.*, 9 : 18, 1950.)

Brooks (C. McC.), Hoffman (B.F.), Suckling (E.E.) and Orias (O.). — Excitability of the heart. (Grune and Stratton, New York, 1955.)

Brooks (C. McC.), Gilbert (J.L.), Greenspan (M.E.), Lange (G.) and Mazzella (H.M.). — Excitability and electrical response of ischemic heart muscle. (*Am. J. Physiol.*, 198 : 1143-1147, 1960.)

Bross (W.), Klisiecki (A.), Nowacki (P.), Koczokowski (S.), Topinski (A.) and Aronski (A.). — Experimental measurements of intracardiac temperature during flow of various defibrillating currents. (*Acta Medica Polona*, 3 : 231-236, 1962.)

Brown, Kenelly and Peterson. — Death current experimentals at the Edison laboratory. (*New York Medical Journal*, 1889.)

Bruss (R.I.). — Design of and current distribution between electrodes used for ventricular defibrillation. (*Fed. Proc.*, 13 : 19, 1954.)

Burchell (R.B.). — Hidden hazards of cardiac pacemakers. (*Circulation*, 24 : 161-163, 1961.)

— Analogy of electronic pacemaker and ventricular parasystole with observations on refractory period, supernormal phase, and synchronization. (*Circulation*, 27 : 878-889, 1963.)

Burstein (C.L.) and Maranconi (C.A.). — *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 43 : 210, 1940.

Carmeliet (E.) et Lacquet (L.). — Durée du potentiel d'action ventriculaire de grenouille en fonction de la fréquence ; influence des variations ioniques de potassium et de sodium. (*Arch. Internat. Physiol.*, 66 : 1-21, 1958.)

Castellanos (A. Jr), Fonseca (E.J.), Gosselin (A.) and Lemberg (L.). — Ventricular arrythmias induced by direct-current countershock. (*Abstracts of 37th Scientific Session of the American Heart Association. Circulation*, 30 : 59, 1964.)

Clément (D.), Djourno (A.) et Mathivat (A.). — Bases électrophysiologiques du traitement des tachycardies par les chocs électriques externes. (*Arch. Mal. Cœur*, 57 : 361-371, 1964.)

Corabœuf (E.). — Aspects cellulaires de l'électrogénèse cardiaque chez les vertébrés. (*J. Physiol.*, 52 : 323-417, 1960.)

— Propriétés du muscle cardiaque. (In : Ch. Kayser, *Physiologie*, II : 247-410, Flammarion, Paris, 1963.)

Corabœuf (E.), Boistel (J.) et Distel (H.). — L'action de la quinidine sur l'activité électrique élémentaire du tissu conducteur du cœur chez le chien. (*C.R. Acad. Sc.*, 242 : 1223-1228, 1956.)

Corabœuf (E.), Kayser (C.) et Gargouil (Y.M.). — Enregistrement parallèle de l'électrocardiogramme externe et de l'activité électrique d'une fibre myocardique unique chez trois mammifères. (*C.R. Acad. Sc.*, 243 : 1444-1447, 1956.)

Corabœuf (E.), Zacouto (F.), Boistel (J.) et Distel (R.). — L'entraînement électrique du tissu cardiaque. Effets favorables sur les fibres de Purkinje. (*C.R. Soc. Biol.*, 148 : 68-71, 1954.)

Corabœuf (E.), Zacouto (F.), Gargouil (Y.M.) et Laplaud (J.). — Mesure de la résistance membrannaire du myocarde ventriculaire de mammifères au cours de l'activité. (*C.R. Acad. Sc.*, 246 : 2097-2100, 1958.)

Corrado. — *Arch. d'Electricité Médicale*, 75 : 5, 1899.

Covino (B.G.) and D'Amato (H.E.). — Mechanism of ventricular fibrillation in hypothermia. (*Circulation Res.*, 10 : 148-156, 1962.)

Cranefield (P.F.), Hoffman (B.F.) and Siebens (A.A.). — Anodal excitation of cardiac muscle. (*Am. J. Physiol.*, 190 : 383-390, 1957.)

Dittmar (V.H.A.), Friese (G.) und Holder (E.). — Erfahrungen über die langfristige Reizung des menschlichen Herzens. (*Ztschr. Kreislaufforsch*, 56 : 66, 1962.)

Djourno (A.), François (R.C.) et Kayser (D.). — Les techniques de défibrillation à énergie constante. (*C.R. Soc. Biol.*, 46 : 1539-1540, 1962.)

Dressler (W.). — Observations in patients with implanted pacemaker. III. Frequency of ventricular tachycardia as cause of Adams-Stokes attacks and rate of pacing required for its prevention. (*Am. Heart J.*, 68 : 19, 1964.)

Elmqvist (R.), Landegren (J.), Pettersson (S.O.), Senning (A.) and William-Olsson (G.). — Artificial pacemaker for treatment of Adams-Stokes syndrome and slow heart rate. (*Am. Heart J.*, 65 : 731-748, 1963.)

Ferris (L.P.), King (B.G.), Spence (P.W.) and Williams (H.B.). — The effect of electric shock on the heart. (*Elect. Engin.*, 55 : 498-515, 1936.)

Fontana (F.). — Ricerche filosofiche sopra la fisica animale. (Florence, 1775.)

Franklin (B.). — Experiments and observations on electricity. (Londres, 1774, pp. 38, 160-161, 333.)

Gerst (P.H.), Fleming (W.H.) and Malm (J.R.). — Effect of acidosis and alcalosis upon the susceptibility of the heart to ventricular fibrillation. (*Abstracts of 37th Scientific Sessions of the American Heart Association. Circulation*, 30 : 83, 1964.)

Gordon (A.S.), Detmer (R.A.), Raush (J.), Detmer (W.J.) and Fletcher (E.). — Electrical conversion of cardiac arrythmias by means of non synchronize direct-current defibrillators. (*Abstracts of 37th Scientific Sessions of the American Heart Association. Circulation,* 30 : 87, 1964.)

Gordon (A.S.), Fletcher (E.E.), Price (J.A.), Detmer (W.J.) and Detmer (R.A.). — Critical evaluation of direct-current versus alternating-current defibrillators. (*Abstracts of 36th Scientific Session of the American Heart Asociation. Circulation,* 28 : 728, 1963.)

Graettinger (J.S.), Carleton (R.A.) and Muenster (J.J.). — Circulatory consequences of changes in cardiac rhythm produced in patients by transthoracic direct-current shock. (*J. Clin. Invest.,* 42 : 938, 1963.)

Grumbach (L.). — The initiation of ventricular tachycardia and fibrillation in isolated hearts by potassium chloride. (*Circulation Res.,* 4 : 293-297, 1956.)

— The initiation of ventricular tachycardia and fibrillation by procaine in the isolated-perfused rabbit heart. (*Circulation Res.,* 4 : 112-118, 1956.)

Gurvich (N.L.) and Yunev (G.S.). — Restoration of regular rhythm in mammalian fibrillating heart. (*Am. Rev. Soviet Med.,* 3 : 236-239, 1946.)

— Restoration of heart rhythm during fibrillation by a condenser discharge. (*Am. Rev. Soviet Med.,* 4 : 252-256, 1947.)

Guyton (A.C.) and Satterfield (J.). — Factors concerned in electrical defibrillation of the heart, particularly through the unopened chest. (*Am. J. Physiol.,* 167 : 81-87, 1951.)

Han (J.) and Moe (G.K.). — Non uniform recovery of excitability in ventricular muscle. (*Circulation Res.,* 14 : 44-60, 1964.)

Harris (R.S. Jr), Becker (D.A.), Nodensky (P.L.), Wolcott (M.W.), Dick (M.M.) and Wasserman (F.). — Symptomatic paroxysmal pacemaker induced ventricular tachycardia. (*Amer. J. of Cardiol.,* 11 : 403-408, 1963.)

Harris (A.S.) and Moe (G.K.). — Idio-ventricular rhythms and fibrillation induced at anode or cathode by direct currents of long duration. (*Am. J. Physiol.,* 136 : 318-331, 1942.)

Hoff (H.E.) and Nahum (L.H.). — The nature of ventricular fibrillation following electric shock and its prevention by acetyl-β-methyl choline chloride. (*Am. J .Physiol.,* 110 : 675-680, 1934-1935.)

Hoff (H.E.) and Stansfield (H.). — Ventricular fibrillation induced by cold. (*Am. Heart J.,* 38 : 193-204, 1949.)

Hoffman (B.F.) and Cranefield (P.F.). — Electro-physiology of the heart. (McGraw-Hill Book Company, New York, 1960.)

Hoffman (B.F.) and Cranefield (Ph.D.). — The physiological basis of cardiac arrhythmias. (*Am. J. Med.,* 37 : 670-684, 1964.)

Hoffman (B.F.), Gorin (E.F.), Wax (F.S.), Siebens (A.A.) and Brooks (C. McC.). — Vulnerability to fibrillation and the ventricular excitability curve. (*Am. J. Physiol.*, 167 : 88-94, 1951.)

Hoffman (B.F.), Siebens (A.A.) and Brooks (C. McC.). — Effect of vagal stimulation on cardiac excitability. (*Am. J. Physiol.*, 169 : 377, 1953.)

Hoffman (B.F.), Siebens (A.A.), Cranefield (P.F.) and Brooks (C. McC.). — The effects of epinephrine and nor-epinephrine on ventricular vulnerability. (*Circulation Res.*, 3 : 140-146, 1955.)

Hoffman (B.F.), Suckling (E.E.) and Brooks (C. McC.). — Vulnerability of the dog ventricle and effects of defibrillation. (*Circulation Res.*, 3 : 147-151, 1955.)

Hooker (D.R.), Kouwenhoven (W.B.) and Langworthy (O.R.). — The effects of alternating electrical currents on the heart. (*Am. J. Physiol.*, 103 : 444-454, 1933.)

Innes (I.R.), Krayer (O.) and Waud (D.R.). — The action of rawolfia alkaloids on the heart rate and on the functional refractory period of the atrio-ventricular transmission in the heart-lung preparation of the dog. (*J. Pharmacol. and Exper. Therap.*, 124 : 324, 1958.)

Jude (J.R.), Scheinin (T.M.), Knickerdocker (G.G.) and Kouwenhoven (W.B.). — Cardiac defibrillation : a comparison of alternating-current and direct-current countershock. (*Abstracts of the 36th Scientific Sessions of the American Heart Association. Circulation*, 28 : 744, 1963.)

Kaiser (G.C.), Edgcomb (J.H.) and Kay (J.H.). — Ventricular fibrillation. An experimental study comparing various voltages and durations of electric shock in defibrillation of the canine heart. (*J. of Thor. Surg.*, 33 : 537-543, 1957.)

King (B.G.). — The effects of electrical shock on heart action with special reference to varying susceptibility in different parts of the cardiac cycle. (*Thesis*, New York, 1934, Aberdeen Press.)

Kirby (C.K.), Johnson (J.), Engelberg (J.) and Rovis (R.). — Ventricular fibrillation : an experimental study. (*Surg. Forum*, 4 : 100-103, 1954.)

Kouwenhoven (W.B.), Hooker (D.R.) and Langworthy (A.R.). — The current flowing through the heart under conditions of electric shock. (*Am. J. Physiol.*, 100 : 344-350, 1932.)

Kouwenhoven (W.B.), Knickerbocker (G.G.), Chesnut (R.W.), Milnor (W.B.) and Sass (D.J.). — Alternating-current shocks of varying parameters affecting the heart. Communication and electronics. (*Am. Inst. Elec. Eng.*, 1959.)

Kouwenhoven (W.B.) and Milnor (W.R.). — The effect of high voltage, low capacitance electrical discharges in the dog. (*I.R.E., Trans. Med. Electron.*, 2 : 41, 1958.)

— Treatment of ventricular fibrillation using a capacitor discharge. (*J. Appl. Physiol.*, 7 : 253-257, 1954.)

Kouwenhoven (W.B.), Milnor (W.R.), Knickerbocker (B.S.) and Chesnut (W.R.). — Closed chest defibrillation of the heart. (*Surgery*, 42 : 550-561, 1957.)

Leeds (S.E.), Mackay (R.S.) and Mooslin (K.E.). — Production of ventricular fibrillation and defibrillation in dogs by means of accurately measured shocks across exposed hearts. (*Am. J. Physiol.*, 165 : 179-187, 1951.)

Lefemine (A.A.), Amarashingham (R.), Harken (D.E.), Berkovitz (B.) and Lown (B.). — Defibrillation by direct and alternating currents at normal and reduced temperatures. (*Surg. Forum*, 13 : 183-185, 1962.)

Lepesckin (E.). — Modern electrocardiography. (The Williams and Wilkins Company, Baltimore, U.S.A., 2nd edition, 1955.)

Lewis (T.) and Master (A.M.). — Supernormal recovery phase, illustrated by two clinical cases of heart-block. (*Heart*, 11 : 371, 1924.)

Linenthal (A.J.) and Zoll (P.M.). — Quantitative studies of ventricular refractory and supernormal periods in man. (*Tr. A. Am. Physicians*, 7 : 285, 1962.)

Lown (B.), Amarasingham (R.) and Neuman (J.). — New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. (*J.A.M.A.*, 182 : 548-555, 1962.)

Lown (B.), Bey (S.K.), Perlroth (M.G.) and Abe (T.). — Comparative studies of ventricular vulnerability to fibrillation. (*J. Clin. Invest.*, 42 : 953, 1963.)

Lown (B.), Neuman (J.), Amarasingham (R.) and Berkovits (B.V.). — Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest. (*Am. J. of Cardiol.*, 10 : 223-233, 1962.)

Mackay (R.S.) and Leeds (S.E.). — Physiological effects of condenser discharges, with application to tissues stimulation and ventricular defibrillation. (*J. Appl. Physiol.*, 6 : 67, 1953.)

Mackay (R.S.), Mooslin (K.E.) and Leeds (S.E.). — The effects of electric currents on the canine heart with particular reference ot ventricular fibrillation. (*Ann. Surg.*, 134 : 173-185, 1951.)

Mac Lean (L.D.) and Phibbs (C.M.). — Relative effect of chronic ischemia and a myocardial revascularization procedure on the ventricular fibrillation threshold. (*Circulation Res.*, 8 : 473-478, 1960.)

Mac Lean (L.D.) and Van Tyn (R.A.). — Ventricular defibrillation. An experimental investigation of voltage requirements and effect of electrode size. (*J.A.M.A.*, 175 : 471-474, 1961.)

Marat (J.P.). — *Mémoire sur l'Electricité Médicale*, Rouen, 1784.

MAREY (E.). — Recherches sur les excitations électriques du cœur. (*Journal d'Anatomie et de Physiologie,* 8 : 60, 1877.)

MAUTZ (F.R.). — Resuscitation of the heart from ventricular fibrillation with drugs combined with electric shock. (*Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.,* 36 : 634-636, 1937.)

MEDUS (A.) and DREIFUS (L.S.). — Electric countershock for ventricular tachycardia and fibrillation, in the depressed heart. (*Am. J. of Cardiol.,* 11 : 87-88, 1963.)

MEYERS (S.S.). — Impedance-compensated defibrillator. (*Am. Heart J.,* 64 : 364-367, 1962.)

MILNOR (W.L.), KNICKERBOCKER (G.G.) and KOUWENHOVEN (W.B.). — Cardiac responses to thoracic capacitor discharges in the dog. (*Circulation Res.,* 6 : 60-65, 1958.)

MODY (S.M.) and RICHINGS (M.). — Ventricular fibrillation resulting from electrocution during cardiac catheterisation. (*Lancet,* 2 : 698-699, 1962.)

MOE (G.K.), HARRIS (A.S.) and WIGGERS (C.J.). — Analysis of the initiation of fibrillation by electrographic studies. (*Am. J. Physiol.,* 134 : 473-492, 1941.)

MOISSET DE ESPANES. — *Rev. Soc. Argent. Biol.,* 13 : 112-116, 1937.

MORROW (A.G.). — Electrical stimulation of the heart. Technics and instruments for the management of complete heart block. (*Am. J. Med.,* 37 : 754-763, 1964.)

NAYLER (W.G.). — The significance of calcium ions in cardiac excitation and contraction. (*Am. Heart J.,* 66 : 404-411, 1963.)

OLIVER (Th.) and BOLAM (R.A.). — On the cause of death by electric shock. (*Brit. Med. J.,* 1933 : 132, 1898.)

ORIAS (O.), BROOKS (C. McC.), SUCKLING (E.E.), GILBERT (J.L.) and SIEBENS (A.). — Excitability of the mammalian ventricle throughout the cardiac cycle. (*Am. J. Physiol.,* 163 : 272-282, 1950.)

ORIAS (O.), GILBERT (J.L.), SIEBENS (A.A.), SUCKLING (E.E.) and BROOKS (C. McC.). — Effectiveness of single rectangular electrical pulses of known duration and strength in evoking auricular fibrillation. (*Am. J. Physiol.,* 162 : 219-225, 1950.)

PALMER (D.G.). — Interruption of T waves by premature QRS complexes and the relationship of this phenomenon to ventricular fibrillation. (*Am. Heart J.,* 63 : 367-373, 1962.)

PELESKA (B.). — Transthoracic and direct defibrillation. (*Rozhledy V. Chirurgii,* 26 : 731-753, 1957.)

— La défibrillation transthoracique et directe à haute tension. (*Anesth. Analg.,* 15 : 238-274, 1958.)

— Résultats des recherches faites sur la méthode de défibrillation à l'aide des décharges d'un condensateur, et leur utilisation pour la construction d'un défibrillateur à condensateurs. (*Agressologie*, 4 : 483-496, 1963.)

— Cardiac arrhythmias following condenser discharges and their dependance upon strength of current and phase of cardiac cycle. (*Circulation Res.*, 13 : 21-32, 1963.)

— Cardiac arrhythmias following condenser discharges led through an inductance : comparison with effects of pure condenser discharges. (*Circulation Res.*, 16 : 11-18, 1965.)

Phibbs (C.M.), Van Tyn (R.A.) and Maclean (L.D.). — Vulnerability of the dog heart to ventricular fibrillation : a comparative study of chronic ischemia and three myocardial revascularization procedures. (*J. Thor. Card. Vasc. Surg.*, 42 : 228-235, 1960.)

Phibbs (C.M.), Levy (L.) and Maclean (L.D.). — Influence of temperature and coronary occlusion on the ventricular fibrillation threshold. (*Surg. Gynec. Obst.*, 109 : 216-222, 1959.)

Prévost (J.-L.). — Contribution à l'étude des trémulations fibrillaires du cœur électrisé. (*Rev. Méd. Suisse Romande*, 1898.)

Prévost (J.-L.) et Batelli (F.). — Sur quelques effets des décharges électriques sur le cœur des mammifères. (*C.R. Acad. Sc.*, 129 : 651, 1899 ; et 129 : 1267, 1899.)

— La mort par les courants électriques. Courant continu. (*J. Physiol. Pathol. Gén.*, 1 : 689-702, 1899.)

— La mort par les courants électriques. Courant alternatif à bas voltage. (*J. de Physiol. et de Path. Gén.*, 1 : 399-412, 1899.)

— La mort par les courants électriques. Courants alternatifs à haute tension. (*J. de Physiol. et de Path. Gén.*, 1 : 427-442, 1899.)

— La mort par les décharges électriques. I. Conditions physiques. (*J. de Physiol. et de Path. Gén.*, 1 : 1085-1100, 1899.)

— La mort par les décharges électriques. II. Mécanisme de la mort par des décharges électriques isolées. (*J. de Physiol. e tde Path. Gén.*, 1 : 1114-1129, 1899.)

— Influence du nombre des périodes sur les effets mortels des courants alternatifs. (*J. de Physiol. et de Path. Gén.*, 2 : 755-766, 1900.)

— Quelques effets des décharges électriques sur le cœur des mammifères. (*J. de Physiol. et de Path. Gén.*, 2 : 40-52, 1900.)

Priestley (J.). — Histoire de l'électricité. Traduit de l'anglais. (Paris, 1771. Tome III, p. 315.)

Prinzmetal (M.). — The mechanism of spontaneous auricular flutter and fibrillation in man. (*Circulation*, 7 : 607, 1953.)

Rivkin (L.M.). — The defibrillator and cardiac burns. (*J. Thor. Surg.*, 46 : 755-764, 1963.)

Sano (T.), Tsuchihashi (H.) and Shimamoto. — Ventricular fibrillation studied by the micro-electrode méthod. (*Circulation Res.,* 6 : 41-46, 1958.)

Saumont (R.) et Brunet (J.-P.). — Dangers présentés par une utilisation incorrecte des appareils électriques de surveillance et de traitement en cardiologie. (*Réanimation et Organes Artificiels,* 1 : 19-25, 1964.)

— Les chocs électriques externes. Caractères physiques, action physiologique et conséquences anatomiques. (*Sem. Hôp. Paris,* 40 : 1808-1815, 1964.)

Saumont (R.), Brunet (J.-P.), Fabiato (A.), Coumel (Ph.) et Bouvrain (Y.). — Exploration du cycle cardiaque par chocs dirigés. (*Arch. Mal. Cœur,* 58 : 246-258, 1965.)

— Exploration du cycle cardiaque par chocs dirigés en courant alternatif. (*Arch. Mal. Cœur,* 58 : 1296-1310, 1965.)

Scherf (D.), Blumenfeld (S.) et Terranova (R.). — Ventricular fibrillation elicited by focal cooling. (*Am. Heart J.,* 45 : 741-753, 1953.)

Scherf (D.), Schaffe (A.I.) and Blumenfeld (S.). — Mechanism of flutter and fibrillation. (*Arch. Int. Med.,* 91 : 333-352, 1953.)

Schuder (J.C.), Stoeckie (R.) and Dolan (A.M.). — External defibrillation with one-cycle and one-half-cycle square wavee. (*Abstracts of the 36th Scientific Sesions of the American Heart Association. Circulation,* 28 : 799, 1963.)

Shumway (N.E.), Johnson (J.A.) and Stish (H.J.). — The study of ventricular fibrillation by thresholds determinations. (*J. Thor. Surg.,* 34 : 643-653, 1957.)

Siebens (A.A.), Hoffman (B.F.), Enson (Y.), Farrell (J.E.) and Brooks (C. McC.). — Effects of 1-epinephrine and 1-nor-epinephrine on cardiac excitability. (*Am. J. Physiol.,* 175 : 1-7, 1953.)

Siebens (A.A.), Hoffman (B.F.), Gilbert (J.L.) and Suckling (E.E.). — Effect of rate on excitability of dog's ventricle. (*Am. J. Physiol.,* 167 : 88, 1951.)

Sikand (R.S.), Nahum (L.H.), Levine (H.) and Geller (H.). — Ventricular excitability of the intact heart dog. (*Yale J. Biol. Med.,* 24 : 366, 1952.)

Smirk (F.H.) and Palmer (D.G.). — A myocardial syndrome with particular reference to the occurrence of sudden death and of premature systoles interrupting antecedent T wawes. (*Am. J. Cardiol.,* 6 : 620-629, 1960.)

Sodi-Pallares (D.) and Calder (R.M.). — New bases of electrocardiography. (The C.V. Mosby Company, Saint-Louis, 1956.)

Soloff (L.A.) and Fewell (J.W.). — The supernomal phase of ventricular excitation in man : its bearing on the genesis of ventricular premature systoles and a note on atrio-ventricular conduction. (*Am. Heart J.,* 59 : 869, 1960.)

Sowton (E.). — Artificial pacemaking and sinus rhythm. (*Brit. Heart J.*, 27 : 311-318, 1965.)

Starzl (T.E.), Gaertner (R.A.) and Webb (R.C. Jr). — The effect of repetitive electric cardiac stimulation in dogs with normal hearts, complete heart block and experimental cardiac arrest. (*Circulation*, 11 : 952-962, 1955.)

Stephenson (S.A. Jr), Cole (R.K.), Parrish (T.F.), Bauer (F.M. Jr), Johnson (I.T. Jr), Kochtitzky (M.), Anderson (J.S. Jr), Hibbitt (L.L.), McCarthy (J.E.), Young (E.R.), Wilson (J.R.), Meiers (H.N.), Meador (C.K.), Ball (C.O.T.) and Meneely (J.R.). — Ventricular fibrillation during and after coronary artery occlusion. Incidence and protection afforded by various drugs. (*Am. J. Cardiol.*, 5 : 77-87, 1960.)

Suckling (E.E.), Brooks (C. McC.), Orias (O.), Gilbert (J.L.) and Siebens (A.A.). — *Am. J. Physiol.*, 162 : 213-218, 1950.

Surawicz (B.), Ponce Zumino (A.Z.), Dulin (M.L.) and Don Graham (M.). — Role of prolonged repolarization in vulnerability to ventricular fibrillation. (*Abstracts of the 37th Scientific Sessions of the American Heart Assoc. Circulation*, 30 : 167, 1964.)

Tatum. — Death from electrical current. (*New York Med. J.*, 51, 1890.)

Tavel (M.E.) and Fish (Ch.). — Repetitive ventricular arrhythmia resulting from artificial internal pacemaker. (*Circulation*, 30 : 493-500, 1964.)

Tedeschi (C.G.) and White (C.W.). — Morphologic study of canine heart subjected to fibrillation, electrical defibrillation and manual compression. (*Circulation*, 9 : 916-921, 1954.)

Van Dam (R.Th.), Durrer (D.), Strackee (J.) and Van der Tweed (L.H.). — The excitability cycle of the dog's left ventricle determined by anodal, cathodal and bipolar stimulation. (*Circulation Res.*, 4 : 196-204, 1956.)

Vanremoortere (E.). — Nouveau défibrillateur électrique avec mesure de la résistance du cœur. (*Arch. Inter. Physiol.*, 57 : 347-349, 1950.)

Vanremoortere (E.) et Dalem (J.). — Défibrillation électrique et impédance cardiaque. (*Acta Cardiol.*, 9 : 43-58, 1954.)

Van Tyn (R.A.) and Mac Lean (L.D.). — Ventricular fibrillation threshold. (*Am. J. Physiol.*, 201 : 457-461, 1961.)

Warren (W.D.), Saurbrey (J.) and Wandall (H.H.). — Experimental study of the oxygen differential theory of ventricular fibrillation. (*Surgical Forum*, 13 : 177-178, 1962.)

Wegria (R.) and Wiggers (C.J.). — Production of ventricular fibrillation by alternating currents. (*Am. J. Physiol.*, 131 : 119-128, 1940.)

— Factors determining the production of ventricular fibrillation by direct currents. (With a note on chronaxie.) (*Am. J. Physiol.*, 131 : 104-118, 1940.)

Weidmann (S.). — Effect of current flow on the membran potential of cardiac muscle. (*J. Physiol.*, 115 : 227-236, 1951.)

— The effect of the cardiac membrane potential on the rapid availability of the sodium carrying system. (*J. Physiol.*, 127 : 213-224, 1955.)

Whalen (R.E.), Starmer (C.F.) and Mc Intosh (H.D.). — Electrical hazards associated with cardiac pacemaking. (*Ann. New York Acad. Sc.*, 111 : 1075, 1964.)

Wiggers (C.J.). — The muscular reactions of the mammalian ventricle to artificial surface stimuli. (*Am. J. Physiol.*, 73 : 346, 1925.)

— Cardiac massage followed by countershock in revival of mammalian ventricles from fibrillation due to coronary occlusion. (*Am. J. Physiol.*, 116 : 161-162, 1936.)

— The physiologic basis for cardiac resuscitation from ventricular fibrillation : method for serial defibrilation. (*Am. Heart J.*, 20 : 413-422, 1940.)

— The mechanism and nature of ventricular fibrillation. (*Am. Heart J.*, 20 : 399-412, 1940.)

Wiggers (C.J.) and Wegria (R.). — Ventricular fibrillation due to single, localized induction and condenser shocks applied during vulnerable phase of ventricular systole. (*Am. J. Physiol.*, 128 : 500-505, 1940.)

Wiggers (C.J.), Wegria (R.) and Pinera (B.). — The effects of myocardial ischemia on the fibrillation threshold. The mechanism of spontaneous ventricular fibrillation following coronary occlusion. (*Am. J. Physiol.*, 131 : 309-316, 1940-1941.)

Wiggers (H.C.) and Wiggers (C.J.). — The interpretation of monophasic action potentials from the mammalian ventricle indicated by changes following coronary occlusion. (*Am. J. Physiol.*, 113 : 683-689, 1935.)

Wiggers (C.J.) and Wegria (R.). — Quantitative measurement of the fibrillation threshold of the mammalian ventricles, with observations on the effect of procaine. (*Am. J. Physiol.*, 131 : 296-308, 1940.)

Williams (H.B.), King (B.G.), Ferris (L.P.) and Spence (P.W.). — Susceptibility of the heart to electric shock in different phases of the cardiac cycle. (*Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 31 : 873, 1934.)

Zak (F.) et Peleska (B.). — Morfologické zmeny v myokardu po defibrilaci. (*Rozhl. Chir.*, 36 : 727, 1957.)

Zevon (S.S.), Breall (W.S.) and Wanerman (L.R.). — Ventricular fibrillation successfully treated by external electric countershock. (*Amer. J. Cardiol.*, 10 : 128-131, 1962.)

Zoll (P.M.) and Linenthal (A.J.). — Alternating-current countershocks for arrhythmias. (*Abstracts of the 37th Scientific Sessions of the American Heart Association. Circulation*, 30 : 180, 1964.

Zoll (P.M.), Linenthal (A.J.) and Zarsky (L.R.N.). — Ventricular fibrillation. Treatment and prevention by external electric currents. (*New Engl. J. Med.*, 262 : 105-112, 1960.)

Zoll (P.M.), Paul (M.M.), Linenthal (A.J.), Narman (L.R.) and Gibson (W.). — The effects of external electric currents on the heart. (*Circulation*, 14 : 745-756, 1956.)

Zoll (P.M.) and Linenthal (A.J.) — External electric stimulation of the heart. (*Ann. N.Y. Acad. Sc.*, 111 : 932-937, 1964.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 15

HISTORIQUE 16

Première partie : TECHNIQUE D'APPLICATION DES CHOCS ELECTRIQUES 19

Deuxième partie : ETUDE ANALYTIQUE DES EFFETS DES DIFFERENTES FORMES DE COURANT 37

Troisième partie : LA FIBRILLATION CARDIAQUE 89

Quatrième partie : LA DEFIBRILLATION PAR CHOC ELECTRIQUE .. 143

CONCLUSIONS GENERALES 191

FIGURES 197

TABLEAUX 210

BIBLIOGRAPHIE 215

IMPRIMERIE R. FOULON & CIE, 29, RUE DEPARCIEUX, PARIS XIV^e^